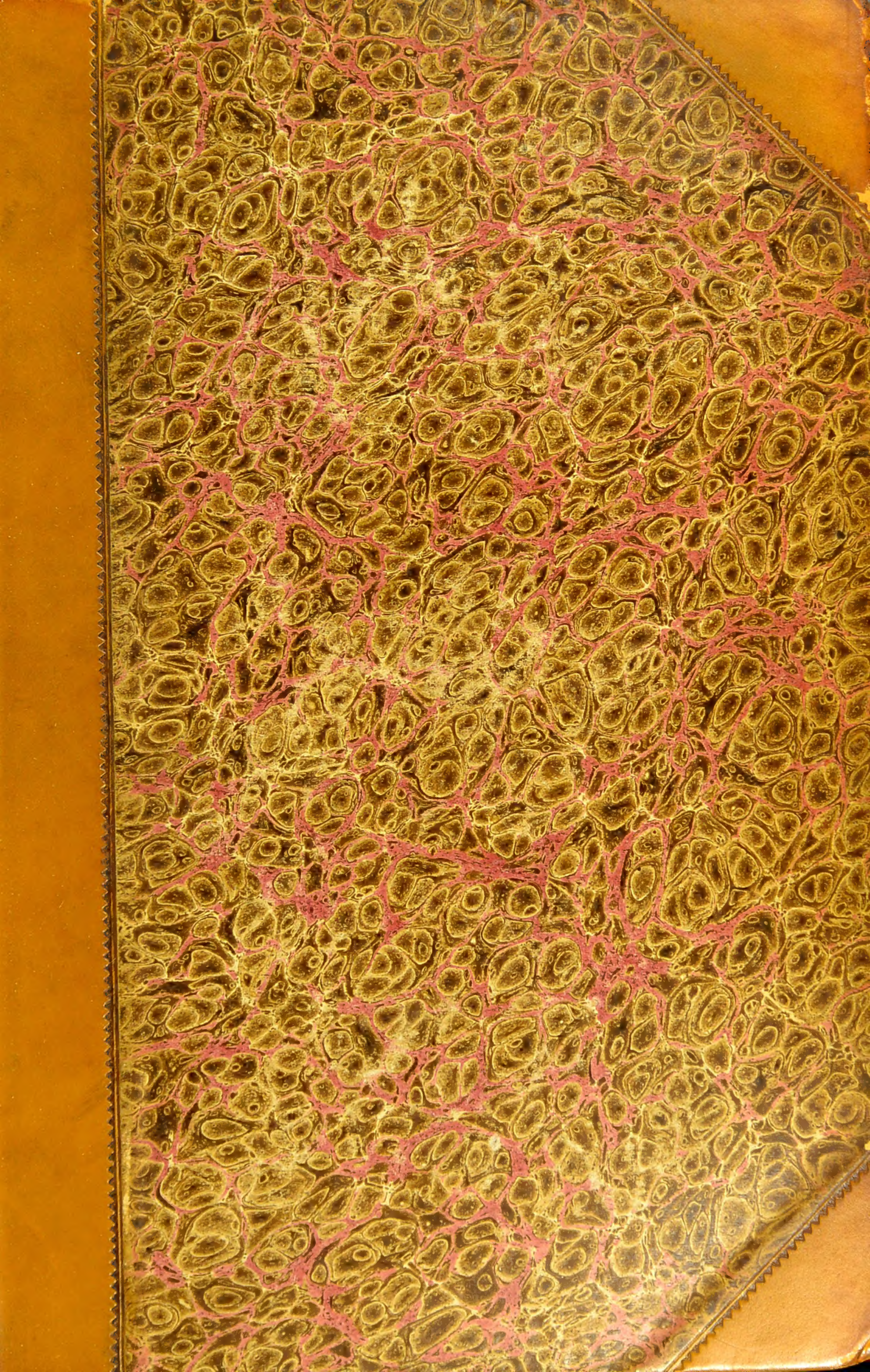


MALADIES

DU

SYSTÈME NERVEUX



Corbeil, typ. et stér. Crété.

COURS DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

MALADIES

DU

SYSTÈME NERVEUX

LEÇONS PROFESSÉES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PAR

A. VULPIAN

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE, MEMBRE DE L'INSTITUT
ET DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA CHARITÉ, ETC, ETC.

RECUEILLIES ET PUBLIÉES

PAR

M. LE Dr BOURCERET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

REVUES PAR LE PROFESSEUR

MALADIES DE LA MOELLE



PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON

1879

COURS DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

MALADIES

DU

SYSTÈME NERVEUX

PREMIÈRE LEÇON

Résumé du cours de 1876. Dégénération et régénération des nerfs. — Altérations consécutives des muscles, etc. — Altérations secondaires de la moelle à la suite d'affections des nerfs. — Paralysies et atrophies dites réflexes. Epilepsie réflexe. — Lésions traumatiques de la moelle. — Peut-il y avoir cicatrisation de la moelle et retour des fonctions ?

Le cours de cette année sera la suite et le complément du cours de l'année dernière.

J'avais commencé l'exposé méthodique des faits de pathologie expérimentale qui peuvent fournir des données à l'histoire des affections du système nerveux; c'est cette étude que je me propose de continuer et d'achever cette année. Mais, auparavant, je veux vous remettre succinctement sous les yeux les différents points que j'ai traités dans mon cours précédent; je veux jeter avec vous un regard en arrière, afin d'envisager le chemin parcouru, et de voir ce qui nous reste à faire pour accomplir notre tâche.

Je vous rappelle que nous devions laisser de côté presque complétement le système nerveux de la vie organique, ou système du grand sympathique, pour ne nous occuper que du système nerveux de la vie animale. Ainsi que je vous le disais l'année dernière au début du cours, j'ai déjà traité ici du grand

sympathique dans mes *Leçons sur les vaso-moteurs*. Nous avions donc seulement à passer en revue la pathologie expérimentale des nerfs ou conducteurs nerveux et du myélencéphale ou centre encéphalo-médullaire comprenant la moelle épinière, le bulbe, la protubérance annulaire, les lobes cérébraux avec les différentes parties du cerveau.

Nous avons étudié d'abord la pathologie expérimentale des nerfs.

En premier lieu nous nous sommes occupés des *lésions traumatiques* des nerfs. La pathologie expérimentale était là sur son véritable terrain, car la plupart des notions que nous possédons sur la pathologie des nerfs sont dues à l'expérimentation ; et le contingent fourni par la pathologie expérimentale à la pathologie humaine est des plus considérables. Vous concevez bien qu'il doit en être ainsi. Les cas de lésions traumatiques des nerfs ne sont pas très-fréquents chez l'homme. L'expérimentation permet, au contraire, de produire à volonté une lésion déterminée d'un cordon nerveux et de suivre pas à pas les altérations auxquelles cette lésion peut donner lieu. C'est la pathologie expérimentale qui a révélé la dégénération des nerfs sectionnés, les modifications anatomiques qui se produisent tant dans leur bout périphérique que dans leur bout central.

J'ai exposé l'état actuel de nos connaissances sur les résultats des lésions traumatiques des nerfs, et j'ai pu vous montrer, sur les animaux, les altérations structurales des segments périphériques des nerfs coupés : disparition de la myéline et des cylindres d'axe, irritation du tissu connectif interfasciculaire, etc.

Vous avez vu également les modifications physiologiques qui surviennent parallèlement, non-seulement dans les fonctions, mais encore dans les propriétés de ces nerfs dégénérés. Les expériences de Longet vous ont démontré que le bout périphérique du nerf coupé perd rapidement ses propriétés physiologiques et que la diminution de l'excitabilité commence alors que l'altération anatomique des tubes nerveux n'est pas encore visible à l'aide du microscope. Ainsi, tandis que la gaîne de myéline ne commence à se fragmenter qu'au bout de quatre jours, l'excitabilité du nerf est déjà moindre deux jours après la section.

D'un autre côté, nous avons pu suivre jour par jour la régénération des nerfs coupés, les conditions de cette régénération et ses conséquences.

Nous avons étudié ensuite les modifications que produisent les lésions des nerfs dans les tissus qu'ils innervent, en particulier, dans les muscles; nous avons vu que ces modifications consistent en des altérations de structure et en un affaiblissement considérable de la contractilité des muscles.

Mais les muscles ne sont pas seuls atteints; les os, les articulations, le tissu cellulaire, la peau sont aussi altérés : nous avons discuté le mécanisme de ces altérations secondaires.

Puis nous avons examiné l'influence des nerfs mixtes sur les circulations locales; nous avons pu constater expérimentalement les troubles vaso-moteurs et les troubles de calorification qui en sont la conséquence.

Nous avons été conduit à admettre que les centres cérébro-spinaux et plus particulièrement la moelle et le bulbe rachidien exercent une influence trophique sur tous les tissus, influence transmise par la médiation non de fibres nerveuses spéciales, dites trophiques; mais par l'intermédiaire de fibres nerveuses motrices, sensitives, sympathiques, suivant les tissus dont il s'agit.

Nous avons vu l'influence de la régénération des nerfs coupés sur les altérations trophiques secondaires, sur celles des muscles surtout, influence qui peut être secondée par l'électricité.

Mis en possession de ces premières données acquises par l'expérimentation nous avons montré que les choses se passent de la même façon chez l'homme; et la clinique nous a même permis d'étudier plus complétement les altérations dystrophiques secondaires de différents tissus, et notamment de la peau ; car la constitution anatomique de la peau de l'homme et son fonctionnement plus actif offrent un terrain plus favorable à l'évolution de ces lésions.

Après avoir étudié les lésions traumatiques des nerfs et leurs conséquences, nous nous sommes trouvés en mesure de chercher l'explication du mode de production des différents symptômes, de l'évolution et du résultat du traitement de certaines affections des nerfs ; telles que, par exemple : les affections rhumatismales des nerfs, les affections paralytiques saturnines, la paralysie diphthéritique du voile du palais, la névrite spontanée, les atrophies nerveuses périphériques, etc.

Puis nous avons essayé d'établir la physiologie pathologique des névralgies. Nous avons cherché surtout à montrer que, dans nombre de cas, les névralgies sont d'origine centrale et que même

dans les cas où la cause de la névralgie est manifestement périphérique, il y a, au bout d'un certain temps, participation des centres nerveux. Cette participation explique : 1° la propagation de la névralgie de la branche nerveuse primitivement affectée à d'autres branches soit du même tronc, ce qui est le plus fréquent, soit d'un autre tronc nerveux; 2° la persistance ou le retour des névralgies dans certains cas, après section des nerfs sur le trajet desquels paraissait siéger la douleur.

Nous avons dû discuter à propos de ces questions les hypothèses nouvelles fondées sur la connaissance plus exacte des anses périphériques, hypothèses émises pour expliquer la persistance des névralgies après les sections nerveuses et leur propagation à d'autres branches (Exp. d'Arloing et Tripier).

En présence de ces deux suppositions, l'une expliquant tout par les communications nerveuses centrales, l'autre par des communications périphériques, nous avons pris parti pour la première hypothèse, tout en ne refusant pas un certain rôle aux anastomoses périphériques. Cependant l'interprétation de la disposition de ces anastomoses nous a paru sinon tout à fait inexacte, du moins dénuée de preuves sérieuses.

Ce sont là les questions principales, relatives à la pathologie des nerfs de la vie animale. Nous n'avons pas quitté les régions des généralités pour explorer la physiologie pathologique des lésions de tel ou tel nerf. Le temps ne l'aurait pas permis, et d'ailleurs nous avons vu ce qu'il y a de plus intéressant et de plus utile ; car ce sont des notions applicables à tous les cas particuliers.

Après ces études sur les nerfs, nous avons abordé la pathologie de la moelle épinière, et nous avons suivi à peu près la même méthode, c'est-à-dire que nous avons cherché à résoudre, à l'aide des données de la pathologie expérimentale, les problèmes posés par l'observation clinique.

Nous avons pénétré dans le domaine de la pathologie médullaire par une voie que nous ouvraient nos études sur les nerfs.

Nous avons vu que les actions nerveuses déterminent des lésions non-seulement dans le bout périphérique des nerfs, mais encore dans le bout central ; les questions suivantes se posaient alors à nous : les altérations du bout central des nerfs s'arrêtent-elles dans ce bout ? Ou se propagent-elles jusqu'à la moelle ? Et si elles s'y propagent, sous quelle forme se fait cette propa-

gation ? Et enfin à quelles modifications médullaires donnent-elles lieu ?

Déjà nous avions été conduits à admettre ce retentissement des affections des nerfs sur la moelle épinière par nos études sur les névralgies. C'était là une hypothèse dont la probabilité me paraissait très-grande depuis longtemps ; mais ce n'était qu'une hypothèse tant qu'un examen direct n'avait pas démontré la réalité de ce retentissement.

Or, la preuve n'est plus à faire, elle est faite. On la trouve d'une façon évidente dans les altérations médullaires à la suite des amputations. Il y a d'abord des altérations du bout central du nerf coupé ; on constate une atrophie simple des tubes nerveux, puis la disparition d'une partie de ces tubes, tandis qu'il y a persistance, avec multiplication, du tissu connectif interstitiel, du périnèvre, d'où résulte une sorte de réseau de tissu conjonctif qu'on voit bien sur des coupes transversales.

Si alors on a l'occasion d'examiner la moelle, un certain temps après l'opération, on trouve une atrophie de toute la moitié correspondante de cet organe dans la région d'origine des nerfs coupés. Cette atrophie occupe surtout la corne postérieure et le faisceau postérieur ; et elle paraît être une atrophie simple.

Ce travail d'atrophie simple pourrait être le point de départ d'affections plus étendues de la moelle, mais je garde des doutes à cet égard. En tout cas, il peut être le point de départ de troubles moteurs et sensitifs du moignon (chorée douloureuse et névralgies du moignon), d'une atrophie des muscles du moignon, et même de névroses généralisées, comme l'épilepsie.

Ce sont bien les sections des nerfs qui produisent, dans les cas d'amputation, ces altérations de la moelle ; car la simple section des nerfs sur les animaux produit le même effet, ainsi que j'ai pu le prouver par des expériences nombreuses.

Mais ce n'est pas tout, des expériences faites par différents auteurs, MM. Tiesler, Frinberg, Klemm, sous la direction de M. Leyden, ont démontré que des lésions irritatives des nerfs peuvent donner lieu à des accidents de myélite avec production de paralysies.

Des expériences faites par M. Hayem ont confirmé ces données ; des arrachements de nerfs chez le lapin, le chat, et même de simples sections, ou mieux des cautérisations ont donné naissance à de la myélite plus ou moins étendue, quelquefois généralisée.

Je n'insiste pas, parce que j'aurai l'occasion d'y revenir à propos des myélites.

Mais je vous rappelle toute l'importance de ces résultats pour l'explication des paralysies dites réflexes (c'est un point déjà signalé par M. Leyden et sur lequel j'ai particulièrement insisté) ; pour l'explication des atrophies réflexes, c'est-à-dire des atrophies musculaires récurrentes, pour ainsi dire se produisant dans le membre où existe la lésion provocatrice, mais pouvant d'ailleurs, comme les actions réflexes elles-mêmes, s'étendre à d'autres parties.

Ainsi, j'ai dans une de mes salles un malade qui a été atteint à la partie inférieure de la jambe droite d'un éclat d'obus ; il n'a rien éprouvé pendant deux ans ; mais alors a commencé une atrophie qui aujourd'hui est considérable et qui porte sur tout le membre. Que s'est-il passé ? Il y a eu altération d'un des nerfs compris dans la blessure, puis altération consécutive de la moelle, de la substance grise particulièrement et enfin atrophie musculaire.

Le plus souvent, l'atrophie est immédiate ou presque immédiate, comme on peut le voir dans l'atrophie consécutive aux névralgies, aux arthrites, aux hydarthroses.

Le mécanisme de l'atrophie réflexe est bien indiqué par ce qui a lieu souvent chez les cobayes à la suite de la section d'un nerf sciatique, lorsque la section porte seulement sur la grosse branche de ce tronc nerveux, sur le nerf grand sciatique. J'ai fait voir que, dans ces cas, le petit sciatique, qui n'a pas été touché lors de l'opération, s'atrophie au bout d'un certain temps (atrophie simple) : les musles animés par cette branche nerveuses subissent aussi une légère atrophie. Il faut dire toutefois que l'atrophie réflexe, chez l'homme peut devenir bien plus accusée qu'elle ne l'est dans ces faits de pathologie expérimentale.

Mais là ne se bornent pas les influences exercées par les lésions d'un nerf sur la moelle épinière et sur le bulbe.

Une irritation vive de l'axe bulbo-spinal d'une forme, d'un siége, d'une marche, d'un caractère particuliers, ayant pour point de départ un nerf blessé ou affecté, peut se traduire par les phénomènes du tétanos. C'est le tétanos traumatique.

La tétanie a probablement le même mode de production dans certains cas ; mais il est possible aussi que l'irritation soit née directement dans la moelle.

C'est aussi par cette irritation de la moelle consécutive que s'expliquent les convulsions et les contractures réflexes, l'hystérie et l'épilepsie réflexe.

L'épilepsie réflexe, qu'on a pu regarder pendant un certain temps comme hypothétique, a été absolument démontrée par la pathologie expérimentale (Exp. de M. Brown-Séquard, etc.).

On voit que la connaissance des effets produits sur la moelle par les lésions et les affections des nerfs a jeté une vive lumière sur la pathologie de la moelle épinière en particulier et des centres nerveux en général.

L'étude de ces effets nous a donc introduits en pleine pathologie médullaire ; mais nous n'avons pu ainsi examiner qu'une bien faible partie de cette pathologie.

La moelle épinière peut subir l'atteinte directe de lésions traumatiques ou d'affections nées sur place, dans son voisinage immédiat, dans ses enveloppes ou dans son tissu même.

Nous avons examiné avec soin la symptomatologie des lésions traumatiques. Ici encore pour la plupart du temps la pathologie expérimentale pouvait nous être d'un grand secours ; car d'une part rien n'est plus facile que de reproduire sur les animaux un grand nombre des lésions qui peuvent atteindre la moelle épinière chez l'homme ; d'autre part nous pouvions chez les animaux varier, comme nous le voulions, le siége et l'étendue de ces lésions et obtenir des phénomènes symptomatiques relativement simples.

C'est ainsi, en nous appuyant presque sans cesse sur l'expérimentation, que nous avons étudié la commotion de la moelle, l'élongation et les tiraillements, les contusions et surtout les plaies de ce centre nerveux.

Nous avons vu successivement les effets des solutions de continuité complètes de la moelle, que ces lésions consistent en un écrasement ou en une section nette ; puis nous avons étudié les effets des divisions transversales partielles de cet organe.

Nous avons vu l'influence qu'exercent ces lésions sur les mouvements spontanés, sur les mouvements reflexes, sur la sensibilité, sur la respiration (lésions de la région cervicale), sur la circulation générale et locale (cœur et vaisseaux, action vaso-motrice), sur la température, sur les fonctions de la peau (sueur), sur la nutrition des muscles, du tissu cellulaire, des os, des articulations, de la peau (éruptions, modifications du système pileux, modifications de la peau elle-même, spha-

cèle), etc. Nous avons fait ressortir les différences qui existent, sous ces divers rapports, suivant que la lésion porte plus ou moins haut sur la moelle, et suivant que telle ou telle partie constitutive de l'organe est touchée.

Enfin nous avons examiné une dernière question d'une grande importance, théorique et pratique, à savoir si les plaies de la moelle épinière sont susceptibles de cicatrisation avec rétablissement des fonctions dans les parties qui ont été divisées. Ce problème est difficile à résoudre par l'étude des simples sections partielles de la moelle épinière ; on conçoit en effet toutes les difficultés d'une recherche anatomique directe, et quant aux arguments tirés du retour plus ou moins complet des fonctions dans les parties où ces fonctions avaient été primitivement abolies ou perverties, ou affaiblies par la lésion médullaire, il ne saurait avoir la signification qu'on pourrait lui prêter au premier abord; car il y a toujours, au début d'une lésion expérimentale de la moelle, des effets qui dépendent de la mise à nu de l'organe, de la contusion, des tiraillements, en un mot des violences diverses subies par les parties les plus rapprochées de celle sur laquelle a porté réellement l'instrument. Ces effets se dissipent plus ou moins vite ; quelquefois en peu d'instants, d'autres fois au bout de quelques heures ou même d'un ou plusieurs jours.

Il faut bien se garder de prendre les améliorations des premiers jours pour des indices d'un début de cicatrisation ; ce que je dis là, je le dis de toutes les vivisections, principalement de celles qui portent sur le système nerveux, bulbe, protubérance, corps striés et couches optiques, cervelet, cerveau proprement dit.

D'autre part, il est certain qu'il peut s'établir dans la moelle des suppléances plus ou moins suffisantes qui rétablissent, dans une mesure variable, des fonctionnements tout d'abord affaiblis ou même abolis. Cela s'observe très-nettement chez les animaux et doit avoir lieu chez l'homme aussi. Chez les animaux une section de la moitié de la moelle dorsale abolit tout d'abord le mouvement du membre postérieur correspondant et la sensibilité du membre postérieur du côté opposé ; peu à peu la sensibilité d'abord revient dans le membre du côté opposé à la section, plus ou moins faible, puis elle augmente progressivement, sans aller peut-être jusqu'à atteindre le degré normal. Mais le mouvement lui-même ne reste pas aboli dans le membre

cerrespondant à la section, grâce aux communications possibles d'un côté à l'autre de la moelle, soit par la commissure antérieure, soit par la substance grise.

Et je ne dis rien des erreurs commises par les expérimentateurs lorsqu'ils ne font pas leurs vivisections tout à fait à découvert ; tantôt la section est incomplète, tantôt elle empiète sur les parties qu'on voulait ménager, etc. Les seules expériences tout à fait valables pour la solution du problème qui nous occupe, sont celles dans lesquelles on pratique une section complète de la moelle, et à plus forte raison celles dans lesquelles on resèque un tronçon médullaire comprenant toute l'épaisseur de la moelle épinière.

J'ai exposé les résultats affirmatifs obtenus par Arnemann, Flourens, par M. Brown-Séquard, par MM. Masius et Vanlair, et par MM. Naunyn et Eichhorst. Puis j'ai fait valoir les objections qui peuvent être opposées aux conclusions de ces auteurs, objections tirées de l'expérimentation ; j'ai fait un très-grand nombre d'expériences sur des grenouilles, des pigeons, des cobayes, etc., et j'ai toujours eu des résultats négatifs. Depuis l'année dernière a paru, en Allemagne, un travail de M. Schiefferdecker dans lequel cette question est traitée aussi ; les conclusions de l'auteur sont semblables, ou à peu près, aux miennes.

Ce n'est pas qu'en théorie, on puisse nier la possibilité d'une pareille régénération, et surtout d'une cicatrisation avec retour des fonctions, d'après ce qui se voit dans les nerfs et dans la moelle elle-même de certains animaux (Salamandres, Lézards). Mais c'est exclusivement une question de fait pour les vertébrés supérieurs.

Je disais que c'était là une question importante, car elle est soulevée non-seulement par l'étude des lésions traumatiques de la moelle, mais encore par l'étude qui nous reste à faire des affections de ce centre nerveux, les scléroses, les atrophies non-seulement des tubes, mais aussi des cellules nerveuses, de la substance grise (paralysie atrophique de l'enfance, atrophie musculaire progressive).

Il ne faut peut-être pas nier absolument la possibilité de la cicatrisation avec retour des fonctions ; mais je crois que l'on doit garder les plus grands doutes. Nous reviendrons sur cette question dans le cours de cette année.

C'est là que s'est arrêté le cours de l'année dernière. Vous voyez que nous n'avons fait que toucher à la pathologie médul-

laire. Nous n'avons parlé que des lésions chirurgicales de la moelle, et encore n'avons-nous pas étudié d'une façon spéciale la compression de la moelle. Nous l'avons laissée volontairement de côté, parce qu'il nous a semblé qu'il y avait avantage à comprendre dans une étude d'ensemble tous les cas dans lesquels la moelle peut être comprimée.

Nous parlerons donc d'abord de la compression de la moelle due soit à un traumatisme, soit à des tumeurs de voisinage, ou à des tumeurs des vertèbres, des méninges et de la moelle elle-même.

Puis nous traiterons, et c'est là la plus grande partie de la pathologie médullaire, de toutes les lésions nées sur place, soit dans les méninges, soit dans la moelle ; de la méningite spinale et de ses variétés, des hémorrhagies intra- ou extra-méningées ; des ramollissements nécrobiotiques de la moelle, de la myélite aiguë diffuse et de ses différentes formes ; des myélites interstitielles suppuratives et hyperplastiques ; des myélites systématiques aiguës et chroniques comprenant : l'ataxie locomotrice, la sclérose symétrique des faisceaux latéraux, l'atrophie musculaire infantile, la paralysie spinale progressive ; les myélites chroniques en îlots ou en plaques ; la sclérose en plaques, la sclérose transverse, qui n'en est qu'une variété.

C'est ici encore que prendront place, à un autre point de vue que celui des compressions, les tumeurs de la moelle et les hémorrhagies médullaires.

Pour terminer ce qui concerne la pathologie médullaire, nous aurons aussi à étudier les lésions de la moelle qui ont pour point de départ des altérations des centres encéphaliques ; je veux parler des atrophies descendantes, plus ou moins compliquées de sclérose.

Nous aurons ainsi fait l'étude de la plupart des lésions de la moelle ; de celles qui, ayant pour point de départ des altérations des parties périphériques, se sont propagées jusqu'au cordon médullaire ; de celles qui naissent ou sont produites sur place, quelle que soit d'ailleurs la provenance de leur cause ; et enfin de celles qui procèdent de l'encéphale et se propagent à la moelle épinière.

Ce sera le programme de la première partie du cours.

Nous aborderons, dans la seconde partie, l'étude de la pathologie de l'encéphale, du bulbe, de la protubérance, des pédoncu-

les cérébraux, des tubercules quadrijumeaux, du cervelet, des corps striés et des couches optiques, du centre ovale de Vieussens, de l'écorce grise et des méninges cérébrales.

C'est là, comme on le voit, un vaste champ d'étude; et il nous serait impossible de le parcourir en entier, si nous devions traiter complétement les questions que j'ai énumérées; ce serait une entreprise trop longue et ensuite nous sortirions de notre rôle. Nous nous placerons donc exclusivement au point de vue de la pathologie expérimentale, et nous chercherons surtout à expliquer le mode du développement et la physiologie pathologique de ces diverses maladies, comme aussi le mécanisme de l'action des moyens thérapeutiques.

Tel est le but de la pathologie expérimentale. Cette science sert surtout par les explications qu'elle fournit, et nous sommes loin de dire qu'elle explique tout.

Cette insuffisance relative de la pathologie expérimentale tient avant tout à ce que l'expérimentation est absolument impuissante, au moins actuellement, à faire naître chez les animaux les maladies qui affligent l'homme. Presque toujours elle ne produit que des traumatismes, mais point de maladies; même dans les cas où l'imitation paraît le plus parfaite, il n'y a certainement pas identité absolue. C'est ce que l'on peut dire, par exemple, de la glycosurie expérimentale qui n'est qu'un orage physiologique plus ou moins passager, mais toujours passager et tendant fatalement à disparaître, et qui du reste n'est qu'un des symptômes du diabète.

Nous reproduisons la glycosurie, et non le diabète. Une des maladies expérimentales qui reproduisent le mieux les traits principaux de la maladie humaine correspondante, c'est l'épilepsie. Et cependant ce n'est bien certainement qu'une des formes de l'épilepsie qu'on observe chez l'homme, et, bien qu'elle devienne héréditaire chez les animaux, elle tend à disparaître assez vite.

Je choisis à dessein mes exemples dans la pathologie du système nerveux; mais ce que je dis là s'applique à toute la nosologie (pneumonie, affections cardiaques, etc.).

Pour en revenir encore aux maladies du système nerveux, comment la pathologie expérimentale pourrait-elle nous donner la clef de la pathogénie de l'ataxie locomotrice par exemple, lorsqu'elle ne peut reproduire cette maladie?

Il en est de même pour la sclérose en plaques, la sclérose sy-

métrique des cordons latéraux, l'atrophie musculaire progressive.

Ainsi la cause de l'impuissance de la pathologie expérimentale, c'est l'impossibilité où elle est de déterminer une affection ; elle ne produit qu'une lésion. S'il s'agit d'étudier l'ataxie locomotrice, pouvons-nous faire naître dans la moelle un processus analogue à celui qui va altérer peu à peu, régulièrement, les faisceaux postérieurs? Évidemment non. Nous pouvons couper transversalement les faisceaux postérieurs, nous pouvons même les enlever dans une certaine étendue, opération qui du reste condamne l'animal à une mort prompte, mais il nous est impossible d'y provoquer un travail morbide analogue même à celui du tabes dorsalis, qui ne consiste qu'en une irritation parenchymateuse et plus tard une atrophie des tubes avec multiplication consécutive des éléments interstitiels. Pensez-vous qu'il y ait une analogie au moins dans la période où l'altération est avancée? Non encore. Car il y a toujours dans l'ataxie l'irritation qui joue le plus grand rôle, qui donne lieu à tous les phénomènes de douleurs et qui exagère tous les symptômes. Si vous voulez concevoir cette différence, comparez les cas où la maladie est en activité, en voie d'évolution, aux cas dans lesquels, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement, la maladie est devenue stationnaire : et c'est cette dernière condition seule que l'on pourrait espérer reproduire chez les animaux, si l'opération était possible avec survie et intégrité des parties sous-jacentes. Eh bien, ce ne serait que la lésion, que l'infirmité que l'on reproduirait, et non la maladie,

Ce qui vient encore compliquer la question, c'est la difficulté souvent très-grande d'étudier avec précision les troubles moteurs, mais surtout les troubles de la sensibilité, de l'instinct et de l'intelligence chez les animaux.

Je dois ajouter enfin que la pathologie expérimentale fournit peu de renseignements sur le pronostic et sur le traitement.

Nous ne pouvons, dans l'impossibilité où nous sommes de reproduire la maladie, étudier l'action des médicaments que sur des organismes sains. Mais nous ignorons si des effets constatés sur des centres nerveux sains seront les mêmes lorsqu'une partie de ces organes sera le siége d'une affection ; d'autre part nous ne savons pas si un médicament qui n'agit pas sur ces organes à l'état sain, n'agira pas sur eux lorsqu'ils seront atteints de telle ou telle affection.

Quoi qu'il en soit de toutes ces conditions défavorables, la pathologie expérimentale peut rendre et a déjà rendu de grands services. C'est elle et elle seule qui peut nous éclairer sur le mécanisme de production d'un grand nombre de lésions. Elle nous permet de nous rendre compte des symptômes que nous observons, d'en fixer la signification et la valeur ; elle nous montre pour un certain nombre de cas ce que nous devons craindre, ce que nous devons espérer, et enfin elle nous fournit certains renseignements sur le mode probable d'action des médicaments.

Nous trouverons les traces de ses efforts dans l'histoire de toutes les affections du système nerveux, et par ce qui a été fait nous pourrons juger de ce qui reste à faire. Vous trouverez de nombreux sujets d'investigation.

La pathologie expérimentale ne peut pas suppléer la clinique. C'est la clinique qui doit être votre principale occupation. Mais la pathologie expérimentale vient seconder puissamment dans nombre de cas les enseignements précieux de la clinique, en les transformant en notions scientifiques claires, utiles pour la pratique et satisfaisantes pour l'esprit.

DEUXIÈME LEÇON

Compressions de la moelle. — Compressions brusques. — Compressions lentes, mal vertébral de Pott.

Je commencerai, comme je l'ai annoncé, par l'étude des compressions de la moelle épinière, car la compression joue un rôle important dans un certain nombre de maladies des vertèbres, des membranes et de la moelle. En suivant cet ordre, nous éviterons des répétitions fréquentes, et les données acquises pourront être utilisées, sans être obligé alors d'entrer de nouveau dans de grands détails.

Les compressions de la moelle épinière peuvent se produire brusquement, ou bien se faire lentement, peu à peu, et dans un temps plus ou moins long.

Ce sont évidemment les compressions lentes qui offrent le plus grand intérêt au point de vue clinique, car ce sont celles qui s'observent le plus souvent et qui donnent lieu aux symptômes les plus variés.

Nous dirons cependant quelques mots des compressions brusques.

Elles se produisent principalement dans les cas de fractures ou de luxations des vertèbres soit traumatiques, soit pathologiques, d'affaissement brusque des corps vertébraux par suite de la carie d'un ou de plusieurs de ces corps. Dans ces conditions la compression agit sur un point limité de la longueur du cordon spinal. Mais il est d'autres compressions brusques ou rapides qui peuvent porter sur une étendue assez grande de la longueur de la moelle : on les observe dans les cas d'ouverture dans le canal rachidien de sacs kystiques, d'anévrysme de l'aorte ou de rupture d'un abcès, ou bien encore dans certains cas d'hémorrhagie méningée.

Dans le premier cas, c'est-à-dire lorsque la compression ne porte que sur un point de la moelle, les symptômes varient suivant la région qui a été comprimée : il faut dire toutefois

que le plus souvent la compression n'existe pas seule, elle se complique de contusion du tissu médullaire.

Les cas les plus nombreux sont fournis par les fractures ou les luxations des vertèbres cervicales : supposons cependant, pour avoir un point de départ aussi simple que possible, que la compression porte sur la région dorsale.

Si la compression est très-légère, il pourra n'y avoir qu'un affaiblissement de la motilité dans les membres inférieurs. Si la compression est plus forte, la motilité sera abolie, la sensibilité pourra d'abord être abolie ou du moins très-affaiblie. On pourra même observer une disparition passagère des mouvements réflexes dans les membres postérieurs, disparition due au choc de la moelle qui complique souvent au début la compression. A ces troubles viennent s'ajouter la paralysie de la vessie et la paralysie du sphincter de l'anus. Il en résulte une incontinence ou une rétention de l'urine et des matières fécales, mais du côté de la vessie on observe plus souvent la rétention d'urine avec miction par regorgement que l'incontinence.

Ces différents troubles fonctionnels pourront s'amender ; la partie de la moelle épinière située au-dessous du lieu de la compression recouvrera la faculté réflexe : le pouvoir réflexe pourra même devenir plus considérable qu'il n'était avant le traumatisme. La sensibilité pourra aussi reparaître, plus ou moins modifiée, plus ou moins affaiblie. Et, en résumé, pendant le temps que durera l'observation, c'est-à-dire pendant la survie du malade, on pourra n'avoir qu'une paralysie des mouvements volontaires avec conservation sinon complète, du moins partielle de la sensibilité. L'incontinence ou la rétention de l'urine et des matières fécales peut aussi persister, mais elle peut aussi disparaître à peu près complétement.

On peut reproduire ces phénomènes chez les animaux ; j'ai pu ainsi les reproduire sur des chiens, sur des cobayes et sur des grenouilles.

Je ne vous signalerai qu'une particularité intéressante que l'on observe chez la grenouille : M. Fubini a vu les mouvements des cœurs lymphatiques postérieurs devenir plus lents sous l'influence d'une compression de la moelle exercée en avant de l'origine des nerfs des membres postérieurs ; d'autre part, il a constaté que, dans ces conditions, l'irritation des nerfs sciatiques ne produit plus de modifications de ces battements, et qu'il y a ainsi un obstacle apporté à la production de ce phénomène

réflexe signalé par J. Müller. D'après M. Fubini, le résultat de ses expériences démontrerait que le centre des influences réflexes agissant sur les cœurs lymphatiques siégerait dans les parties de la moelle les plus rapprochées de l'encéphale, probablement dans le bulbe rachidien. Sans insister sur ces derniers faits expérimentaux, que je n'ai pas cherché à vérifier, je puis dire que j'ai pu me convaincre de la réalité de l'action exercée par la compression sur les mouvements des cœurs lymphatiques. J'ai vu, en effet, comme M. Fubini, ces mouvements devenir plus lents, lorsque la compression portait sur la moelle épinière d'une grenouille, en arrière de l'origine des nerfs brachiaux. Ce fait est intéressant à rapprocher d'un autre que j'aurai bientôt à indiquer, à savoir l'influence de la moelle épinière dans la région cervicale chez l'homme sur la fréquence des mouvements du cœur. Il n'y a pas lieu d'insister sur l'explication physiologique des troubles qui se produisent dans ces cas ; elle sera étudiée à propos des compressions lentes. Il importe cependant de remarquer que, dans les cas de traumatismes, de compressions brusques, la symptomatologie est plus dégagée de toutes complications, et qu'on ne voit pas, par exemple, les troubles si divers de la sensibilité qu'on observe souvent dans les compressions lentes, ou du moins on ne les observe pas au début. Ces réserves faites, il faut dire qu'il n'y a pas de très-grandes différences entre ces deux sortes de compression.

Les symptômes, comme nous l'avons dit, varient suivant la région. Lorsqu'une compression brusque porte sur la région cervicale, on observe, outre les troubles de la motilité, des troubles de la respiration, de la circulation et des phénomènes oculo-pupillaires. La mort est le plus souvent rapide ; mais elle n'arrive pas fatalement. Il y a des cas de guérison, après la réduction de luxation de vertèbres cervicales; tous les accidents disparurent. M. Brown-Séquard vit aussi disparaître en vingt-quatre heures les phénomènes de compression chez un malade atteint de paraplégie par suite d'une affection des vertèbres, après l'application d'appareils de redressement.

Mais la mort est presque instantanée si la compression siége au-dessus de la troisième vertèbre cervicale, et elle est instantanée si la compression est la conséquence d'une fracture ou d'une luxation de l'atlas et de l'axis, d'une rupture du ligament transverse de l'apophyse odontoïde, etc.

D'autres particularités pourraient encore être signalées, mais nous allons les retrouver à propos des compressions lentes, et dans le cas de compression brusque, elles ont, il faut bien le dire, peu d'importance relative, la catastrophe finale étant toujours ou à peu près toujours imminente et se produisant à courte échéance.

Je passe donc tout de suite aux compressions lentes. Elles ont déjà été étudiées avec beaucoup de soin par mon savant collègue M. Charcot. Je ferai de nombreux emprunts aux leçons qu'il a faites sur ce sujet.

Les compressions lentes peuvent être observées dans des circonstances diverses :

1° D'abord dans les affections des vertèbres, et en première ligne dans le mal vertébral de Pott, la carie tuberculeuse ou autre des vertèbres, dans les arthrites intervertébrales, dans le cancer des vertèbres, ou dans les autres néoplasies, dans les exostoses, dans les gommes vertébrales ;

2° Dans les cas de tumeurs extra-vertébrales (anévrysmes, cancers, kystes hydatiques, abcès prévertébraux, rétro-pharyngiens) se frayant un passage jusque dans le canal rachidien, soit en détruisant peu à peu le tissu osseux, soit en s'introduisant à travers les trous de conjugaison ou par l'intervalle des lames vertébrales ;

3° Dans les cas de lésions des ligaments vertébraux, dans les abcès, les tumeurs, les kystes hydatiques, développés dans les tissus qui entourent directement les méninges rachidiennes ;

4° Dans les cas d'affection de la dure-mère : épaississement simple ou tumeurs, sarcomes, myxomes, ostéomes, cancer, psammomes ; abcès, hydatides dans la cavité sous-arachnoïdienne ;

5° Dans les épaississements de la pie-mère et du tissu sous-arachnoïdien et dans les productions morbides diverses qui peuvent se développer dans cette membrane ;

Dans les cas de névromes, de myxomes des enveloppes des nerfs ;

6° Dans les cas de tumeurs de la moelle épinière : gommes, tubercules, cancer, sarcomes, gliomes ;

7° Dans les cas d'hydrorachis enkysté du canal central de la moelle, ou enfin dans les hémorrhagies extra-médullaires.

Il résulte de cette énumération que la compression lente peut se faire de deux manières : la première, de beaucoup la

plus fréquente, s'exerce à la surface de la moelle; la seconde, dans le cas de tumeur de la moelle par exemple, se fait du centre de la moelle vers la périphérie.

La compression lente de la moelle a été étudiée avec soin par Ollivier (d'Angers) et depuis lors par la plupart des auteurs de traités généraux de pathologie; par M. Jaccoud dans son ouvrage sur les paraplégies et par M. Charcot dont les leçons sur ce sujet nous serviront souvent comme je vous l'ai dit.

A l'exemple de la plupart des auteurs qui ont traité cette question, on peut choisir, pour type de description de la compression lente, la compression qui se produit dans le mal vertébral de Pott; on sait que dans cette affection la compression peut se faire brusquement ou lentement, j'ai parlé plus haut de la compression brusque, je ne fais donc en ce moment allusion qu'aux cas où la compression se fait peu à peu, progressivement. La cause de la compression, dans ce cas, indiquée par Ollivier (d'Angers), a été bien étudiée par M. Gonzalès Echeverria, puis surtout par M. Michaud. La première idée qui s'était présentée à l'esprit était d'attribuer la compression à la déformation de la colonne vertébrale. Que se passe-t-il, en effet? A une certaine époque de la maladie on constate qu'il y a affaissement d'une ou de plusieurs vertèbres, par suite des progrès de la carie. Les trabécules osseuses ont été peu à peu détruites, les alvéoles du tissu médullaire se sont agrandis; l'ostéite est devenue suppurative, il peut même s'être formé des cavernes dans le corps de la vertèbre qui s'est affaissée sous le poids de la partie supérieure du tronc, et la colonne vertébrale s'est inclinée en formant un angle rentrant en avant, saillant en arrière au niveau des apophyses épineuses. Une ou plusieurs apophyses sont ainsi comme repoussées en arrière suivant le nombre des corps vertébraux affaissés et constituent une gibbosité à angle plus ou moins aigu.

On suppose, avec raison du reste, qu'il y a alors une saillie plus ou moins prononcée à la face postérieure des corps vertébraux, au niveau de la vertèbre ou des vertèbres affaissées dont les restes sont repoussés d'avant en arrière; et que cette saillie, appuyant sur la face antérieure de la moelle et la repoussant d'avant en arrière, exerce sur cette face antérieure une pression plus ou moins considérable.

Il est impossible de se refuser à admettre la possibilité d'un

tel mécanisme; c'est ainsi vraisemblablement que se fait la compression dans certains cas, dans ceux de compression brusque surtout.

Mais ce n'est pas la cause la plus ordinaire. Chez l'homme la moelle est bien loin de remplir le canal vertébral; elle fuit devant la cause de compression, surtout quand il s'agit d'une lésion située en dehors de la dure-mère.

Aussi voit-on de nombreux cas de déformations considérables de la colonne vertébrale dans le rachitisme, dans l'ostéomalacie, et même dans le mal de Pott, sans phénomènes de compression de la moelle.

D'autre part, on observe, dans le mal vertébral, des phénomènes de compression dans des cas où il n'y a pas de déformation. Ces faits ne sont pas rares; récemment encore M. Liouville a eu l'occasion d'en observer.

Ces remarques doivent conduire à admettre que dans la plupart des cas la compression, lorsqu'elle n'est pas due à des abcès ou à des productions caséeuses nées dans les vertèbres et faisant une saillie considérable dans le canal vertébral, a pour cause, comme l'ont indiqué MM. Echeverria, Michaud, Charcot, l'épaississement de la dure-mère qui se produit au niveau des vertèbres altérées.

M. Michaud a bien décrit cette lésion. Il s'agit d'une *pachyméningite externe*. Cette pachyméningite est provoquée par le contact de la dure-mère avec le tissu osseux et ligamenteux enflammé et devenu caséeux. Les couches les plus externes de cette membrane s'enflamment; il se fait une abondante production de cellules de tissu connectif et de tissu fibroïde; ces productions nouvelles se vascularisent, la mutiplication cellulaire augmente encore, et aboutit au bout d'un temps variable à la formation d'une couche caséeuse à quelque distance de la surface interne de la dure-mère. Parfois ces productions se sont formées dans les couches externes les plus superficielles de la dure-mère, et au-dessous d'elles on retrouve les couches internes de cette membrane intactes ou à peu près, de telle sorte qu'à l'œil nu il semble qu'il s'agisse d'un dépôt appliqué sur la dure-mère: le microscope seul peut dissiper cette illusion. D'autres fois, la dure-mère est altérée dans presque toute son épaisseur et fait corps avec les produits de nouvelle formation; elle peut contenir des abcès caséeux ou en voie de caséification.

On comprend qu'il puisse ainsi se faire des épaississements

considérables et par suite une compression de la moelle sous-jacente. Cette compression est d'abord limitée, mais elle peut s'étendre en surface par suite de la propagation de la pachyméningite ; elle peut même à la rigueur devenir presque circonférencielle : la lésion peut enfin se propager à une grande partie de la longueur de la moelle.

M. Michaud compare la production morbide à une sorte de papillôme, à une inflammation végétante. C'est, en somme, un processus inflammatoire avec tendance à la caséification. Ce qui montre bien qu'il s'agit d'un travail phlegmasique, ce qui a à peine besoin d'être prouvé, c'est que l'on peut trouver à la face interne de la dure-mère, ainsi que je l'ai indiqué, une pachyméningite (*pachyméningite interne*) déterminant la formation de feuillets vasculaires analogues à ceux qui se produisent à la face interne de la dure-mère crânienne.

Telle est dans le mal vertébral la cause la plus ordinaire de la compression.

J'ai observé récemment dans mon laboratoire un fait de pathologie comparée du même genre. J'ai trouvé chez un chien un disque intervertébral altéré, détruit en partie, et au même niveau une inflammation limitée de la dure-mère; à la face externe de cette membrane et intimement unis à elle se trouvaient des produits caséeux qui formaient une saillie assez forte. J'ai trouvé à l'examen microscopique un tissu fibroïde analogue à celui d'un disque intervertébral et en même temps des capsules cartilagineuses. Est-ce là une végétation de la dure-mère? Est-ce une partie du tissu altéré du disque intervertébral disparu qui à un certain moment a contracté des adhérences avec la dure-mère? Cette dernière supposition est la plus vraisemblable. Il faut cependant admettre que, dans les points où s'est établie cette adhérence, il y a eu irritation inflammatoire des couches superficielles externes de la dure-mère. Quoi qu'il en soit, il existait une dépression considérable de la moelle à ce niveau ; et, chose remarquable, l'animal qui a servi à une expérience sur la moelle ne présentait aucun signe de paralysie auparavant, comme on l'avait très-bien constaté.

Chez ce chien, il n'y a pas eu d'altération des autres membranes de la moelle. Chez l'homme il peut y avoir des adhérences de la dure-mère avec la pie-mère, effacement des cavités arachnoïdienne et sous-arachnoïdienne et épaississement de la pie-mère. Ces adhérences sont relativement rares, mais

on trouve fréquemment de l'injection et de l'épaississement de la pie-mère, et de la myélite interstitielle plus ou moins manifeste (Michaud).

Est-ce à l'état des membranes et particulièrement à l'état de la dure-mère et à la compression de la moelle qui en est la conséquence qu'il faut rapporter tous les phénomènes observés dans ces cas ?

Examinons d'abord ce qui se produit.

Le phénomène le plus constant de tous ceux qui peuvent survenir est la paraplégie ou la paralysie des quatre membres. Cette paraplégie a pour caractères particuliers qu'il y a une paralysie incomplète ou absolument complète de la motilité avec une conservation à peu près intacte ou même intacte de la sensibilité, en particulier de la sensibilité tactile. Cependant certains troubles de la sensibilité peuvent s'ajouter à la paralysie du mouvement, ou même la précéder. Ce sont surtout des phénomènes douloureux. Il n'est pas rare que la paraplégie soit précédée et accompagnée de douleurs dans les membres qui doivent être affectés et dans les parois du corps. Ces douleurs sont de diverses sortes et de divers degrés ; peu intenses dans certains cas, elles peuvent, dans d'autres, atteindre le plus haut degré de violence. Ce sont des douleurs en ceinture, en cercle, des douleurs articulaires, parfois des douleurs fulgurantes ; nous retrouvons toutes les comparaisons qui ont été faites pour les douleurs de l'ataxie.

Ces douleurs sont d'ordinaire continues, avec exacerbations ; elles ont des caractères analogues à ceux des névralgies, ou des pseudo-névralgies. On sait que les pseudo-névralgies se distinguent des névralgies par l'absence de points douloureux bien nets ; mais, en réalité, cela n'est pas d'une exactitude absolue ; il peut y avoir ressemblance complète, et l'erreur est fort possible. Parfois le malade se plaint de douleurs avec sensation de vibration ; ou bien une pression en un point détermine dans tout le membre une douleur des plus vives.

On peut observer des crises gastriques, des douleurs hypogastriques, etc.

Ces douleurs ont été attribuées par les auteurs à la compression et à l'irritation que subiraient les racines des nerfs au moment de leur passage au travers de la dure-mère, au niveau des trous de conjugaisons, dans les points où siége la pachyméningite. Cette explication est admissible et elle peut être vraie pour un certain nombre de cas.

Mais on peut se demander si elles ne sont pas dues aussi à l'irritation de la dure-mère.

On admet généralement que la dure-mère spinale n'est pas sensible aux excitations expérimentales dans l'état normal. On se fonde, pour émettre cette assertion, sur certaines expériences qui ne peuvent cependant laisser que des doutes dans l'esprit, et aussi sur l'absence de fibres nerveuses. Purkyne, Kölliker n'ont pas trouvé de fibres nerveuses dans cette membrane. Rüdinger y a vu des nerfs indépendants et des nerfs accolés aux vaisseaux.

Il y a des filets nerveux en grand nombre dans le périoste du canal vertébral, sur les artères qui se rendent dans les vertèbres ou à la moelle épinière, dans les sinus veineux et dans le tissu adipeux lâche du canal rachidien (Luschka, Rüdinger); enfin il y a des nerfs nombreux dans la pie-mère sous forme de riches réseaux dont les tubes suivent en partie les vaisseaux pour pénétrer avec eux dans la moelle.

D'ailleurs la physiologie expérimentale démontre que la dure-mère est sensible. Il faut citer d'abord les faits observés par Flourens; je peux, quant à moi, en affirmer l'exactitude, car j'ai participé à ses expériences.

Flourens avait constaté que la dure-mère, peu sensible à l'état normal, devient très-sensible lorsqu'elle est enflammée. J'étais alors son préparateur; nous avons fait avec M. Philipeaux, son aide naturaliste, les expériences que nous demandait M. Flourens, par conséquent c'est *de visu* que je vous parle de ces faits. Or, je puis affirmer que le lendemain ou le surlendemain d'une application de pommade épispastique ou d'une autre substance irritante sur la dure-mère, chez des chiens, les excitations mécaniques de cette membrane provoquaient une agitation considérable et des cris très-violents qui indiquaient une douleur très-vive.

Mais il ne faudrait pas croire que la dure-mère ne soit pas sensible à l'état normal. Il suffit que la dure-mère soit mise à découvert depuis deux ou trois heures, pour que le contact d'une pince anatomique avec cette membrane détermine de violents soubresauts et des cris de douleur.

D'autre part, j'ai examiné la sensibilité de la dure-mère dans les conditions suivantes : sur des chiens curarisés et soumis à la respiration artificielle, nous avons mis une des carotides en communication avec un kymographion à mercure. La moelle épi-

nière a été mise à nu, puis j'ai sectionné longitudinalement la dure-mère dans toute la partie découverte. J'ai excité ensuite soit avec des courants faradiques peu intenses, soit par grattage à l'aide des pointes d'une pince anatomique, la face interne, puis la face externe de la dure-mère, en éloignant les excitants le plus possible des points par lesquels passent les racines des nerfs, et en soulevant les lambeaux de la dure-mère de façon qu'ils ne fussent plus en contact avec la surface de la moelle. Je fais passer sous vos yeux les tracés kymographiques recueillies pendant cette expérience. Vous pourrez voir l'élévation du tracé, c'est-à-dire de la pression intra-artérielle, et le ralentissement avec renforcement des battements du cœur au moment de chaque excitation. Or ces modifications du tracé sont des effets irrécusables d'une vive impression.

J'ai constaté aussi de la façon la plus nette que les pupilles se dilatent à chaque excitation. Or, comme je l'ai montré avant M. Schiff, on peut déduire de cette dilatation des pupilles sous l'influence de l'excitation d'un tissu la preuve de la sensibilité de ce tissu. Je vous rappelle d'ailleurs que M. Schiff a ingénieusement donné à la pupille à raison de ces faits le nom d'*œsthésiomètre*.

Il est donc possible que les douleurs prémonitoires, ou d'invasion de la compression du mal de Pott, soient dues en partie à l'irritation des membranes de la moelle.

Je n'en admets pas moins la légitimité de l'opinion des auteurs qui attribuent un rôle important à la compression et à l'irritation des nerfs ; mais il ne faut pas regarder cette opinion comme exclusive.

Il ne faut pas omettre de tenir compte aussi de la myélite qui, à des degrés variables, accompagne si fréquemment, peut-être même constamment, la compression de la moelle dans le mal de Pott.

La paraplégie se produit peu à peu, mais elle ne tarde pas en général à devenir très-marquée. Il peut y avoir d'abord une pseudo-paraplégie, c'est-à-dire une impossibilité presque complète de marcher, de se tenir debout ou même de remuer les jambes au lit par suite des douleurs. J'ai vu et beaucoup de médecins ont pu voir de ces sortes d'état ; une de mes observations a été rapportée par M. Michaud dans sa thèse inaugurale.

Puis en même temps que ces douleurs, lorsqu'elles existent, commence la paralysie vraie.

Cette paralysie, qui peut n'être pas précédée de douleurs intenses, présente ce caractère que j'ai déjà indiqué et qui avait été signalé par Ollivier (d'Angers) (t. I, 487), qu'elle porte surtout au début, et même pendant longtemps, sur le mouvement, d'une façon presque exclusive. Du moins la sensibilité persiste souvent, altérée ou non, alors que le patient ne peut faire aucun mouvement.

C'est là une particularité importante, qui mérite l'attention du clinicien, parce qu'elle peut aider au diagnostic des compressions médullaires en général ; car on la retrouve dans tous les cas de compression.

Maintes fois, dans mon service d'hôpital, j'ai insisté sur ce caractère, en le montrant sur des malades. Un cas de paraplégie étant donné, s'il y a conservation de la sensibilité et abolition de la motilité volontaire, on peut dire presque à coup sûr qu'il s'agit d'une compression concentrique ou exentrique (la sclérose transverse peut, il est vrai, dans certains cas, produire le même résultat).

Comment expliquer cette particularité si remarquable ? Ce n'est pas assurément par ce fait que la compression porte sur les parties antérieures et non sur les parties postérieures. Cette raison, qui est séduisante lorsqu'il s'agit du mal de Pott, perd toute sa valeur lorsque l'on sait que cette même particularité s'observe dans les cas de tumeurs développées du côté de la face postérieure de la moelle, et comprimant la moelle en arrière.

Il ne faut pas non plus chercher une raison dans une souffrance des racines antérieures, à l'exclusion des racines postérieures. Il est clair que les deux racines traversent la dure-mère au même point et que, s'il y a communication de l'irritation de la dure-mère à ces racines, ellles doivent être atteintes en même temps, au même degré.

Il faut prendre le fait tel qu'il est : la compression totale de la moelle (et l'on comprend bien qu'une compression totale est en somme le résultat d'une compression locale) agit sur les fonctions motrices avant d'agir comme cause de paralysie sur les fonctions sensitives.

Une des raisons que l'on peut invoquer, c'est que les faisceaux blancs sont indispensables aux fonctions motrices de la moelle et que les éléments de ces faisceaux, les tubes nerveux, échappent moins facilement aux effets de la compression que les éléments nerveux de la substance grise.

La sensibilité n'a pour ainsi dire besoin que de la substance grise pour persister et même n'a besoin que d'une très-faible partie de cette substance. Je l'ai déjà montré l'année dernière par des expériences semblables à celles qui ont été faites par M. Brown-Séquard. Il est possible de les faire d'une façon un peu différente en coupant la plus grande partie de la moelle épinière de la face supérieure à la face inférieure et en se servant de la pression sanguine et de la pupille comme œsthésiomètres. La pression sanguine a surtout servi d'œsthésiomètre à M. Ludwig et à ses élèves ; je me suis servi principalement de la pupille.

J'ai vu la sensibilité persister dans les membres postérieurs chez des chiens sur lesquels j'avais sectionné non-seulement la moitié supérieure de la moelle, mais encore la moitié de la partie inférieure, de telle sorte qu'il ne restait plus que le quart de la moelle, dans un des points de la longueur de cet organe, c'est-à-dire le cordon antérieur, la corne antérieure grise et une petite portion, la plus antérieure, du cordon latéral du même côté. Il suffit, comme l'a dit M. Brown-Séquard, qu'il reste une très-petite quantité de substance grise établissant une communication entre les parties antérieures de la moelle et les parties postérieures, dans un cas de lésion de ce centre nerveux, pour que la sensibilité puisse persister dans les régions du corps innervées par les nerfs qui naissent en arrière (animaux) ou au-dessous (homme) de la lésion.

Est-ce à dire que la sensibilité demeure tout à fait intacte dans ces cas ? Elle peut rester intacte ; mais aussi elle peut offrir des modifications plus ou moins considérables.

J'ai déjà parlé des douleurs qui peuvent persister pendant une grande partie de l'affection. D'autre part la sensibilité peut être diminuée. Il peut aussi y avoir de l'anesthésie douloureuse ; c'est-à-dire qu'il peut y avoir des douleurs spontanées dans des parties peu sensibles à la pression, au pincement, et que le pincement, la piqûre de la peau dans des régions où la sensibilité est diminuée peut produire, si l'excitation est un peu intense, des douleurs bien plus vives que dans les régions où la sensibité est intacte. C'est là une des formes de la paresthésie. Il peut y avoir des erreurs de lieux pour l'appréciation des endroits irrités, erreurs qui peuvent aller jusqu'à attribuer à un membre des douleurs produites sur l'autre membre. Il peut y avoir sensation de fourmillements, d'engourdissements, de

vibrations, comme dans les cas de compression des nerfs, avec sensation d'agacement nerveux insupportable. Il peut y avoir des sensations associées, c'est-à-dire que, pour une seule excitation d'un membre, il y a sensation rapportée à ce membre, puis à l'autre membre un moment après (Charcot, p. 117).

Je répète ce que j'ai dit autre part, que toutes les sortes de sensibilité peuvent être affectées d'une façon différente, sans qu'on soit autorisé à attribuer ce fait à l'existence de conducteurs différents ou différemment situés.

La sensibilité ne disparaît que dans le cas où la compression atteint un degré considérable, ou lorsqu'il y a myélite centrale avec destruction de la substance grise.

Il faut encore signaler le retard des sensations, phénomène bien remarquable que nous retrouverons dans l'ataxie locomotrice et dont nous pourrons alors exposer la physiologie pathologique. On peut se borner à dire ici que, suivant toute probabilité, les impressions sensitives, par suite de la mise en non-activité de telles ou telles parties de la moelle épinière, doivent parcourir un chemin moins direct.

Ce que j'ai dit de la conservation plus ou moins complète de la sensibilité ne s'applique qu'aux cas où la compression ne s'exerce pas sur le renflement dorso-lombaire et sur la queue de cheval. Et encore, même dans ces cas, il y a quelque chose de semblable, car des particularités du même genre s'observent même dans les cas de compression des nerfs.

Mais quand la compression se fait sur le renflement dorso-lombaire, il y a constamment abolition des phénomènes réflexes, quand même il y aurait conservation de la sensibilité. Si au contraire la compression a lieu dans la région dorsale, les mouvements réflexes sont conservés et même peuvent être exagérés, surtout peut-être lorsque la sensibilité est diminuée, parce qu'alors l'interruption entre la partie inférieure de la moelle et l'encéphale est plus complète et que c'est là la condition de l'augmentation de la réflectivité médullaire.

Il ne faut pas attribuer ce phénomène à l'abolition du prétendu pouvoir d'arrêt exercé par le cerveau (isthme) sur la moelle épinière (setschenow), mais à ce que la moelle épinière se charge pour ainsi dire d'influx nerveux qui n'est plus dépensé.

A la paralysie peuvent succéder ou se mêler des phénomènes spasmodiques, des contractures.

On peut voir survenir des phénomènes de flexion, puis d'extension spasmodiques des membres, des contractures douloureuses ou des mouvements spasmodiques précédés de douleurs qui paraissent les provoquer.

On observe aussi des contractions spasmodiques, provoquées par des excitations extérieures, quelquefois par la simple exposition à l'air. Ce sont ces phénomènes qui ont été désignés à tort sous le nom d'*épilepsie spinale*.

TROISIÈME LEÇON

Mal de Pott (*suite*), physiologie pathologique. — Transmission des impressions sensitives dans la moelle. — Variations du pouvoir réflexe.

Nous avons vu que dans le mal de Pott on peut observer, avant la période paralytique, une période de douleurs plus ou moins vives, affectant ordinairement la forme névralgique et suivant des trajets nerveux divers; ou bien on peut observer des douleurs constrictives, térébrantes, pongitives, conquassantes, plus ou moins fixes et limitées, des douleurs qui ne correspondent pas à des directions de nerfs, ou bien enfin des douleurs analogues aux douleurs fulgurantes de l'ataxie locomotrice.

Ces douleurs, avons-nous dit, peuvent être dues à des irritations des racines traversant la région de la dure-mère enflammée, ou à une irritation de la moelle épinière, ou même à une irritation des méninges et de la dure-mère elle-même. J'ai insisté sur la sensibilité de la dure-mère à l'état normal et sur sa sensibilité extrême lorsqu'elle est enflammée.

Dans la séance expérimentale (1), je vous ai montré, sur un chien chez lequel on avait mis la dure-mère à nu, les résultats très-nets de l'excitation de cette membrane par l'hémo-dynamométrie kymographique et par les variations de la pupille.

Je vous rappelle aussi que, dans cette même séance, j'ai voulu vous montrer l'influence de l'excitation de la moelle épinière elle-même sur un chien chloralisé. Bien que la choralisation ne fût pas complète, les excitations de la face postérieure de la moelle ne provoquaient qu'une dilatation douteuse des pupilles. C'est que, dans de telles conditions, toutes les réactions par les nerfs de la vie animale ne sont pas suspendues comme chez les animaux curarisés, et les effets de la mise en jeu de la sensibilité ne se concentrent plus dans les nerfs moteurs de la vie organique comme dans ce dernier cas.

Je continue aujourd'hui l'exposé des symptômes.

(1) Séance exp. du 17 avril.

Y a-t-il toujours une période douloureuse prémonitoire dans la paraplégie? Non, et c'est là ce qui porterait à croire que la cause est éventuelle, telle que la participation des racines ou de la moelle elle-même; il faut remarquer aussi que le processus inflammatoire de la dure-mère peut être plus ou moins chronique, et peut présenter ou ne pas présenter des moments d'exacerbation et qu'il peut, par conséquent provoquer ou non de vives irritations des nerfs de cette membrane.

Précédée ou non d'une période douloureuse, la paraplégie apparaît bientôt. Elle peut avoir lieu subitement dans le cas d'affaissement brusque des vertèbres; je parle de la paraplégie vraie et non de la pseudo-paraplégie à laquelle peuvent donner lieu les douleurs. Ou bien elle atteint dès le premier moment son maximum, ce qui est rare; ou bien elle est progressive. On constate d'abord un faible degré de lourdeur dans les membres (parésie), puis un affaiblissement de plus en plus prononcé jusqu'à l'impossibilité des mouvements de locomotion et même des mouvements des membres inférieurs dans le lit.

La paraplégie offre des caractères assez nets. Au début, pendant une période plus ou moins longue, parfois pendant toute la durée, elle est flasque, résolutive.

Il y a abolition (nous supposons la paralysie complète) des mouvements volontaires, avec conservation ou abolition des mouvements réflexes suivant le siége et surtout avec persistance de la sensibilité, plus ou moins intacte, plus ou moins normale d'ailleurs. C'est là un caractère important, qu'on peut retrouver, il est vrai, dans les cas de sclérose transverse ou de sclérose en plaques disséminées, mais qui est constant dans le mal de Pott et dans tous les cas de compression, pendant toute la durée ou pendant une période assez longue, à moins de supposer des conditions toutes spéciales. C'est donc un caractère important pour le diagnostic.

Comment expliquer ce caractère particulier de la paraplégie du mal de Pott?

Est-ce parce que la compression agit d'abord sur la partie antérieure de la moelle épinière, sur les faisceaux antérieurs et sur les faisceaux latéraux? Mais les phénomènes sont les mêmes lorsque la matière caséeuse entoure toute la circonférence de la moelle, ou lorsqu'une autre cause de compression (kystes hydatiques, anévrysmes, abcès, tumeurs, etc.) comprime la moelle en arrière ou latéralement.

Ce résultat d'observation nous force à chercher ailleurs la raison des caractères de la paraplégie par compression.

Y aurait-il des lésions qui se feraient plutôt dans certains faisceaux que dans d'autres? Comme l'a montré M. Michaud, il y a toujours, au bout d'un certain temps de durée de la paraplégie, des lésions de myélite interstitielle plus ou moins accusées dans les faisceaux de la moelle, comme aussi dans la substance grise. Mais, d'après les observations, la lésion n'est pas plus avancée, pas plus étendue en avant qu'en arrière.

D'ailleurs ce caractère de la paraplégie a lieu dès le début, dans les cas où la paralysie motrice survient brusquement; enfin il s'observe dans les cas de compression expérimentale. Je vous rappelle le cobaye que j'ai opéré dans la dernière leçon expérimentale: un petit fragment d'allumette amincie sur les côtés avait été introduit d'avant en arrière sous les arcs vertébraux des dernières vertèbres dorsales. Vous avez vu qu'il y avait paralysie des mouvements volontaires, impossibilité même de la transmission des mouvements réflexes de la partie antérieure à la partie postérieure de la moelle; cependant la sensibilité et les mouvements réflexes étaient conservés dans les membres postérieurs. On a enlevé le petit fragment de bois au bout d'un quart d'heure. Une heure après, au laboratoire, on a constaté que les mouvements volontaires avaient reparu et recouvré même leurs caractères normaux.

J'ai vu des phénomènes semblables chez des grenouilles opérées dans ces derniers temps.

C'est donc dans les conditions établies par la compression que la raison doit être cherchée.

Cette raison est trouvée, si l'on est autorisé à admettre que dans les conditions de la compression produite par le mal de Pott, ou par des tumeurs, etc., les parties centrales de la moelle sont moins affectées que les parties corticales ; en d'autres termes, que la substance grise souffre moins que la substance blanche. Nous parlons pour le moment d'une compression localisée.

S'il en est ainsi, nous comprendrons facilement pourquoi la motilité volontaire ou les incitations motrices provenant des parties des centres nerveux situées au-dessus de la lésion, est abolie, tandis que la sensibilité est conservée.

Les faits expérimentaux démontrent en effet que la substance grise est indispensable, mais aussi qu'elle est suffisante

pour la transmission des impressions sensitives ; tandis que la transmission des incitations motrices, au travers d'un point lésé de la moelle, réclame comme condition indispensable l'intégrité plus ou moins complète du fonctionnement des faisceaux blancs.

Or, dans l'hypothèse admise, la compression laisse relativement intacte l'aptitude fonctionnelle de la substance grise, et au contraire gêne et rend impossible le fonctionnement des faisceaux blancs.

Je n'insisterai pas beaucoup pour montrer l'exactitude des faits physiologiques invoqués, d'autant plus que j'y reviendrai à propos des scléroses de la moelle.

Je vous rappellerai seulement que la section et la destruction des faisceaux postérieurs n'empêchent pas la transmission des impressions sensitives, et que cette transmission est absolument arrêtée par la destruction de toute la substance grise de la moelle.

Au contraire, la section des faisceaux antéro-latéraux ou même d'une partie de ces faisceaux oppose une sorte de fossé infranchissable aux incitations motrices.

(Ce sont peut-être surtout les lésions des parties postérieures des faisceaux antéro-latéraux qui empêchent la transmission de ces incitations.)

Cependant il est difficile de ne pas émettre quelques doutes sur la légitimité de cette explication. Car la substance grise est-elle réellement moins comprimée ? C'est assez difficile à admettre.

Mais il se peut que les éléments de la substance grise soient moins facilement influencés par une pression prolongée que les éléments de la substance blanche.

D'autre part, même en ne tenant compte que de la substance blanche, peut-être les tubes nerveux moteurs, à égale compression, sont-ils plus paralysés que les tubes nerveux sensitifs ? C'est-à-dire la quantité d'influx passant par ces deux sortes de tubes nerveux étant la même dans un cas de compression les intéressant les uns et les autres, celle qui passe par les tubes nerveux sensitifs suffit peut-être encore pour provoquer des sensations plus ou moins intactes, alors que celle qui est transmise en sens inverse par les tubes nerveux moteurs ne suffirait pas pour exciter des contractions musculaires.

On observe bien quelque chose de ce genre dans le cas de

compression des nerfs. N'y a-t-il pas un moment où le mouvement est plus atteint que la sensibilité? Dans les cas de compression légère qu'on observe en clinique, dans les compressions du nerf radial par exemple, on voit que la motilité est plus intéressée que la sensibilité. Celle-ci même peut être intacte. Il est vrai que, dans ce dernier cas, le mécanisme de la paralysie motrice ne saurait être, d'après les idées que j'ai développées l'année dernière, le même que celui dont il s'agit ici.

Tels sont les doutes que soulèvent les tentatives d'explication de la forme de paraplégie produite par le mal de Pott.

Quoi qu'il en soit, le fait existe et offre toute la valeur que j'ai indiquée au point de vue du diagnostic.

La sensibilité, tout en persistant, peut d'ailleurs subir des modifications variées.

Lorsque la paraplégie est confirmée, les douleurs de la période prémonitoire et du début peuvent persister, avec leurs différents caractères. On peut observer la paraplégie douloureuse que Cruveilher a indiquée comme plus fréquente dans les cas de paraplégie par causes extérieures à la moelle que par causes intrinsèques. Il faut éliminer, pour que cette opinion soit à peu près exacte, les cas d'affections médullaires dans lesquels les méninges sont intéressées.

Ces douleurs peuvent s'accompagner d'autres phénomènes spontanés, fourmillements, picotements, vibrations, sensation pénible d'engourdissement, phénomènes bien connus à la suite des compressions volontaires ou involontaires des nerfs.

Une autre modification de la sensibilité consiste en ce que les impressions produites peuvent ne plus être transmises avec leurs caractères ordinaires.

Parfois la pression la plus légère, le contact des couvertures, des vêtements déterminent de la douleur; on a affaire probablement dans ce cas, surtout si cet état est généralisé dans les membres inférieurs, à une méningite spinale, à une leptoméningite. D'autres fois une excitation très-peu forte détermine une sensation très-douloureuse, angoissante, se propageant à une certaine distance du point impressionné, ou à tout un segment du membre ou au membre tout entier et même aux deux membres.

Ces modifications de la sensibilité sont évidemment d'origine médullaire et indiquent une lésion de la moelle.

Il y a un fonctionnement anormal des parties médullaires qui servent à la sensibilité, soit une diffusion anormale à cause de la difficulté du passage, mais bien plutôt une excitabilité morbide des éléments qui rend plus facile la communication des excitations dans des sens autres que le sens ordinaire.

La sensibilité, au lieu d'être exagérée, peut être diminuée, il y a une anesthésie relative. Elle ne pourrait être poussée jusqu'à l'abolition que si la substance grise était détruite. Cette diminution de la sensibilité existe à des degrés divers. La sensibilité tactile simple peut être abolie, tandis qu'il y a conservation des autres formes de la sensibilité cutanée, ou bien il peut y avoir abolition de la thermesthésie et de l'algesthésie avec persistance de la sensibilité tactile, etc.

Il peut y avoir du retard des sensations, des erreurs de lieu, de l'anesthésie douloureuse ; c'est-à-dire que l'on peut observer des douleurs spontanées dans un point relativement insensible, ou bien des douleurs provoquées très-vives avec ou sans perversion des sensations dans un point où la sensibilité à la douleur est diminuée (paresthésie).

Les caractères de la paraplégie, tels que nous venons de les indiquer, s'observent même dans les cas où la lésion siége à la région lombaire, avec compression du renflement dorso-lombaire.

Ils existent même encore dans les cas où il y a compression de la queue de cheval (région lombaire inférieure et sacrée).

Pour compléter l'indication des caractères généraux de la paraplégie, dans les cas de mal de Pott, il nous reste à voir l'état de la réflectivité médullaire.

Elle est conservée lorsque la lésion siége au niveau de la région dorsale moyenne ou supérieure ; abolie, lorsque la lésion siége au niveau de la région dorso-lombaire ou lombaire, c'est-à-dire lorsqu'il y a compression du renflement dorso-lombaire ou des nerfs de la queue de cheval.

Si la lésion siége dans la région dorsale moyenne ou supérieure, la réflectivité médullaire peut même être exagérée.

Quelle peut être la raison de ce phénomène ? On en a proposé plusieurs explications que nous allons examiner.

M. Setschenow a pensé que l'isthme de l'encéphale exerçait une action modératrice sur la moelle, et que, dans le cas où ce dernier organe était séparé de son centre modérateur, il y avait alors une exagération de ses fonctions propres.

Voici les raisons alléguées en faveur de cette hypothèse. Si on fait, chez une grenouille, une section de l'axe cérébro-spinal, exactement en arrière du cerveau, on n'observe aucune exagération de la réflectivité ; mais si l'on fait une section portant plus en arrière sur les parties de l'isthme de l'encéphale correspondant aux pédoncules et à la protubérance des mammifères et des oiseaux, on constate une augmentation de la puissance réflexe ; cette augmentation devient très-considérable lorsque la section porte encore plus bas et est faite au-devant du bulbe.

Si, comme expérience de contrôle, on électrise ces mêmes parties de l'isthme, on obtient une suspension de l'action réflexe dans les membres.

M. Setschenow en avait donc conclu que ces parties de l'encéphale exercent une action modératrice sur la moelle épinière. Je dirai tout d'abord que je n'ai jamais pu par l'électrisation de l'isthme de l'encéphale (tubercules bijumeaux et parties adjacentes) arrêter les actions réflexes dans les membres postérieurs chez la grenouille.

D'autre part, si après la section du bulbe rachidien, chez une grenouille, on fait des sections de plus en plus en arrière, on voit augmenter de plus en plus l'action réflexe.

L'hypothèse de M. Setschenow n'est donc pas admissible.

Il semble qu'à mesure que l'on resserre, que l'on restreint de plus en plus les émanations médullaires centripètes, la puissance réflective de la moelle augmente. Il est probable qu'il y a d'une façon continue dans la moelle, à l'état normal, production et dépense d'influx nerveux qui va se perdre en se métamorphosant dans les parties antérieures ou supérieures de l'axe cérébro-spinal.

Il me paraît, en tout cas, difficile d'admettre, comme on l'a dit aussi, que c'est là un effet de l'irritation de la partie postérieure de la moelle ; car ce phénomène peut persister indéfiniment après les lésions traumatiques de cet organe, dans les cas de guérison.

Tels sont les phénomènes des premières périodes de la compression médullaire produite par le mal vertébral de Pott. Il faut y ajouter les troubles de la miction et de la défécation.

On sait que d'après M. Budge les nerfs vésicaux auraient leur centre d'action réflexe dans un point de la moelle épinière. La substance grise de ce point constituerait le *centre génito-spinal*, ainsi nommé parce qu'il est aussi le centre des ac-

tions réflexes qui s'effectuent dans les organes génitaux. Le siége de ce centre serait, d'après M. Budge, au niveau de la quatrième vertèbre lombaire chez le chien et le lapin; d'après M. Kupressow, il serait chez le lapin entre la cinquième et la sixième vertèbre lombaire. Quoi qu'il en soit de ce dissentiment, le fonctionnement de ce centre, par rapport à la miction, serait le suivant, d'après M. Budge. Dans l'état normal, les parties jouant le rôle de sphincters de la vessie (muscles constricteurs de l'urèthre et bulbo-caverneux) seraient en état de contraction permanente, par suite d'une action réflexe tonique ayant le centre génito-spinal pour point de départ. Cette action tonique ne pourrait cesser que sous l'influence d'un phénomène d'arrêt. Des fibres chargées de provoquer ce phénomène partiraient de l'isthme de l'encéphale, c'est-à-dire d'un point de cet isthme qu'on pourrait considérer comme un centre suspensif des contractions toniques des sphincters vésicaux et iraient se terminer en entrant en relation avec les éléments du centre génito-crural. Dans la miction volontaire, des incitations cérébrales mettraient en activité le centre suspensif en question et les fibres d'arrêt qui y naissent : sous cette influence l'action du centre du tonus réflexe des sphincters vésicaux diminuerait et cesserait même; l'excitation volontaire des divers agents concourant à la miction pourrait alors produire l'évacuation du contenu de la vessie. Dans le cas de miction réflexe, les impressions qui provoquent cette miction seraient transmises par la moelle jusqu'au centre suspensif situé dans l'isthme, et il y aurait mise en activité, par mécanisme réflexe, des fibres d'arrêt qui font cesser l'action tonique du centre génito-spinal.

Ces données étant posées, on conçoit qu'une compression exercée sur les parties de la moelle épinière, qui contiennent le centre génito-spinal peut paralyser complétement ce centre; et alors il y a paralysie complète de la vessie avec relâchement des sphincters et incontinence d'urine. Aucune action volontaire, aucune action réflexe ne peut plus agir sur les sphincters ni d'ailleurs sur les divers agents musculaires entrant en jeu pour la miction. Si, au contraire, la compression porte sur la région dorsale moyenne ou supérieure de la moelle ou sur la région cervicale, il y aura rétention d'urine parce que l'activité tonique du centre génito-spinal ne pourra plus être suspendue par des excitations d'arrêt provenant du centre suspensif situé dans l'isthme encéphalique. Il y aura miction par regorgement. Il faut

dire toutefois qu'il pourra y avoir encore miction par excitation réflexe produite par irritation de la peau de l'abdomen ou des membres inférieurs, et que, lorsqu'on pratiquera le cathétérisme, la vessie pourra se contracter par action réflexe excitée par le contact de la sonde. Le premier cas démontre que la suspension de l'activité tonique des sphincters peut encore avoir lieu sans l'intervention du centre d'arrêt contenu dans l'isthme de l'encéphale, à moins qu'on n'admette que, dans ce cas, on provoque une contraction assez énergique de la vessie pour triompher de la résistance des sphincters.

La possibilité d'actions réflexes déterminant la miction, malgré la compression de la région dorsale moyenne et dorsale supérieure, explique les cas dans lesquels il y a évacuation involontaire du contenu complet de la vessie. Il se produit dans ces cas, sous l'influence d'excitations de causes le plus souvent impossibles à démêler, des contractions énergiques de la vessie : ce sont là des phénomènes à rapprocher des contractions involontaires qui ont lieu dans les muscles de la vie animale.

Quant à la défécation, elle peut présenter des troubles du même genre, c'est-à-dire qu'il peut y avoir incontinence des matières fécales ou impossibilité de l'exonération alvine. Des considérations analogues à celles que je viens de rappeler peuvent rendre compte de l'un et de l'autre de ces troubles morbides des fonctions du gros intestin et des sphincters de l'anus, et des différences de ces troubles, suivant le siége de la compression de la moelle épinière.

Voyons maintenant les troubles morbides qui peuvent survenir à la fin de la maladie.

La paralysie flasque peut se modifier, il peut se produire des phénomènes de contracture. Nous avons vu que, dans les premières périodes, le pincement de la peau, le toucher, quelquefois même le simple contact des draps pouvaient déterminer des contractions spasmodiques ; nous avons constaté aussi ce phénomène de trépidation réflexe (dit *épilepsie spinale*) provoqué par la pression du pied ou de la jambe, par la simple excitation des membres inférieurs, mais surtout par la flexion du pied sur la jambe ; actuellement nous avons à faire à des contractures spontanées et permanentes.

Tantôt la contracture s'établit lentement, progressivement,

tantôt elle se montre plus ou moins brusquement à la suite de mouvements spasmodiques.

Les mouvements spasmodiques dont il s'agit sont encore déterminés par de vives et subites exacerbations de douleurs. Ce sont des mouvements de flexion, d'extension des membres, des soubresauts, des crampes. Le malade éprouve d'abord une douleur vive et presque en même temps surviennent ces contractions spasmodiques. Ces deux phénomènes peuvent ne durer qu'un instant ou bien persister pendant un temps plus ou moins long ; dans d'autres cas la douleur cesse, mais la contracture persiste. J'ai observé, dans mon service, un malade qui a eu à plusieurs reprises des accès de contracture des deux membres inférieurs d'une durée fort longue ; l'un de ces accès fut de trois mois.

Il ne s'agissait pas dans ce cas d'un mal de Pott, ni vraisemblablement d'une compression de la moelle, mais d'une sclérose transverse ; des phénomènes du même genre ont été observés dans des cas de carie vertébrale.

Lorsqu'il y a ainsi des spasmes musculaires il se peut que la contracture permanente consécutive soit dès le début une flexion des membres, mais le plus souvent et on peut dire toujours lorsque la contracture s'établit insidieusement et progressivement, c'est par l'extension que ce phénomène morbide commence. L'extension persiste seule plus ou moins longtemps, puis les divers segments des membres commencent à se fléchir les uns sur les autres, et la contracture avec flexion finit par atteindre un degré extrême. Les genoux peuvent être alors fortement pressés l'un contre l'autre et les talons en contact avec les fesses.

Ces phénomènes sont déterminés par la myélite ou la méningo-myélite qui, peu marquée au début, fait plus tard des progrès. Peut-être est-ce la myélite subaiguë, progressive, des faisceaux latéraux et la sclérose consécutive de ces faisceaux, qui joue le rôle principal dans la production de ces contractions permanentes. Ce phénomène morbide s'accentuerait encore davantage par suite de la sclérose descendante des faisceaux qui peut être la suite de la myélite localisée, provoquée par la compression.

QUATRIÈME LEÇON

Mal de Pott (suite). — Troubles de la circulation et de la nutrition. — Variétés du mal de Pott. — Mal cervical. — Paraplégie brachiale. — Physiologie pathologique de ce symptôme. — Dégénération ascendante et descendante. — Terminaison.

Je dois, pour terminer l'exposé des phénomènes morbides, dans les cas de mal de Pott de la région dorsale, vous dire quelques mots des troubles de circulation et de nutrition qui peuvent se produire.

Dans les cas de paraplégie flasque, on peut observer des dilatations vasculaires dues à une paralysie vaso-motrice; il en résulte de la rougeur de la peau des membres inférieurs, rougeur qui, par la suite, prend une teinte plus ou moins violacée.

Dans la période spasmodique on trouve plutôt de la pâleur des tissus et parfois une lividité cyanique de la peau avec refroidissement. Ces modifications sont dues à une excitation directe des nerfs vaso-constricteurs des membres inférieurs et suivant que la constriction s'étend à tous les petits vaisseaux à parois musculaires, c'est-à-dire aux artérioles et aux veinules, ou bien qu'elle reste bornée à peu près exclusivement aux artérioles, il y a de la pâleur des tissus ou de la cyanose plus ou moins accentuée. Dans le premier cas, en effet, tous les petits vaisseaux se vident, le sang est repoussé par les capillaires et les veines vers les parties centrales; tandis que dans le second cas les artérioles, en se contractant seules, suppriment la vis *a tergo*, et les veinules, qui restent béantes, sont gorgées du sang qui revient par pression en retour.

Mais je dois dire que ces phénomènes ne sont pas constants. Ainsi, dans le dernier cas, dans la période spasmodique, on peut observer une dilatation des artérioles et veinules et des capillaires, tenant à l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs. Et même, dans le cas de paralysie flasque, la dilatation vasculaire que l'on observe peut tenir aussi en partie à l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs, car il ne faut pas oublier que cette paralysie motrice est le résultat ordinaire d'une inflammation

médullaire, d'une myélite. Une même lésion de la moelle, une lésion inflammatoire, irritative, peut donc avoir une influence variée sur les nerfs vaso-moteurs qui naissent dans ce centre nerveux. Suivant les cas, elle peut paralyser ces nerfs directement, comme le ferait une section ; ou bien elle peut suspendre leur action tonique en faisant cesser l'activité tonique des centres vaso-constricteurs intra-médullaires ; ou bien elle peut, au contraire, exciter ces nerfs, en augmenter l'action tonique et provoquer un resserrement des vaisseaux.

La température est modifiée parallèlement à la circulation. Dans les premiers temps de la paraplégie, ou même auparavant, s'il y a dilatation vasculaire, la température des téguments est augmentée. Mais ce phénomène peut n'être que passager, on peut même plus tard observer un abaissement de la température, parce que la circulation capillaire ne tarde pas à se ralentir et même à devenir plus lente que dans l'état normal. En outre, dans ces conditions, s'il y a déjà obstacle au fonctionnement réflexe de la moelle et du bulbe par suite de la compression médullaire, on remarque que les extrémités inférieures se refroidissent plus facilement et se réchauffent plus difficilement que dans l'état normal. Les phénomènes vaso-moteurs réflexes étant réduits à leur minimum d'activité, il n'y a plus ces réactions vaso-dilatatrices réflexes qui, dans l'état normal, luttent contre les causes de refroidissement et parviennent souvent à en triompher, en activant la circulation périphérique.

Lorsqu'il y a resserrement des vaisseaux périphériques munis d'une tunique musculaire, il y a un refroidissement des téguments qu'il est facile d'expliquer.

Je parle dans ces considérations uniquement de l'influence exercée par ces altérations médullaires sur la température locale des parties paralysées, et non de l'influence sur la température moyenne des parties centrales du corps. J'ai déjà traité cette question dans mes études sur les vaso-moteurs. Je vous rappellerai qu'en théorie il doit y avoir une élévation de la température centrale, s'il y a contraction des artérioles ou à la fois des artérioles et des veinules, en d'autres termes, s'il y a passage d'une moindre quantité de sang par les réseaux capillaires superficiels de la peau, parce que la déperdition du calorique par contact ou par rayonnement est moindre ; tandis que, dans les cas où il y a dilatation des vaisseaux cutanés, on constate un refroidissement central, parce que, dans un temps

donné, il passe plus de sang dans les réseaux superficiels cutanés, et que, par conséquent, il y a une plus grande fraction de la masse totale du sang qui se refroidit dans ce même temps.

Il est à peine nécessaire de dire que ces effets théoriques peuvent être modifiés par des conditions de différents ordres ; tels que les effets pyrétogènes de l'affection vertébro-médullaire, l'hygiène, etc., etc.

En ce qui concerne les fonctions de la peau, on peut observer aussi des modifications ; la sueur devient plus ou moins abondante dans les cas de paralysie très-prononcée sans phénomènes d'excitation ; si, au contraire, il y a excitation sous une forme quelconque, la sueur est plutôt suspendue qu'accrue. Les fonctions des glandes sudorales sont, en effet, activées lorsqu'il y a paralysie des fibres nerveuses sympathiques destinées à ces glandes ; elles sont affaiblies ou annulées lorsqu'il y a excitation de ces mêmes fibres. Les expériences de Dupuy, d'Alfort, de Cl. Bernard, ne sauraient laisser de doutes à cet égard.

J'ai étudié à propos des plaies de la moelle l'influence de cet organe sur la nutrition des tissus ; tous les effets que j'ai indiqués peuvent s'observer dans les cas de mal de Pott. Je les passe rapidement en revue :

a. Peau. — Les poils peuvent être plus ou moins modifiés, les ongles striés et recourbés ; il peut se produire des éruptions cutanées diverses, entre autres le zona ; dans un cas de mal de Pott, Ernst Wagner a observé un zona suivant le trajet de deux nerfs intercostaux (9ᵉ et 10ᵉ du côté gauche) ; il a trouvé, outre les lésions ordinaires, une altération graisseuse des ganglions des racines de ces nerfs. Ces ganglions étaient entourés de pus ; ils étaient très-hypertrophiés et leurs cellules nerveuses étaient remplacées dans les capsules qui les contiennent à l'état normal, par des amas graisseux. Les nerfs intercostaux correspondants avaient subi eux-mêmes une atrophie granulo-graisseuse. M. Michaud a vu un cas de zona chez un enfant atteint d'une carie vertébrale. Enfin la peau peut être altérée en totalité, il peut se faire des eschares plus ou moins étendues et plus ou moins profondes, qui déterminent parfois la mort du malade. Nous étudierons le mécanisme de leur formation à propos des myélites.

b. Articulations. — Il peut survenir des arthrites de la hanche, des genoux, de l'articulation tibio-tarsienne. C'est

Weir Mitchell le premier qui, ayant observé des arthrites dans des cas de mal de Pott, les a rattachées à une lésion médullaire; mais il s'est laissé entraîner à une généralisation téméraire, en proposant de regarder le rhumatisme articulaire aigu comme l'expression d'une irritation médullaire. Il dit avoir réussi à enrayer la marche du rhumatisme en appliquant des ventouses sur la région rachidienne et en variant le lieu d'application suivant les jointures affectées.

Les affections des articulations sont tantôt des arthrites aiguës, tantôt des hydarthroses; sans se refuser à accepter l'origine médullaire de certaines arthrites, il est clair qu'il faut tenir compte de la fréquence des affections articulaires chez les scrofuleux, et le mal de Pott est dans un grand nombre de cas un mal scrofuleux.

c. Muscles. — Il peut y avoir un amaigrissement plus ou moins considérable des muscles par atrophie simple, lente, progressive, le tissu cellulaire peut s'atrophier en même temps. Parfois il peut y avoir une atrophie véritable de certains muscles ou de certains faisceaux, comme on l'observe dans l'atrophie musculaire progressive, lorsque les cellules des cornes antérieures sont prises.

Les ligaments et les tendons peuvent se raccourcir et immobiliser les membres dans la position vicieuse qu'ils ont prise. Il faut tenir compte de la possibilité de ces lésions consécutives pour le pronostic du mal de Pott, car, une fois la maladie terminée, le mouvement peut être gêné ou même impossible à la suite de ces déformations.

Les symptômes du mal vertébral sont modifiés, comme je vous l'ai dit, suivant la région. Je viens de vous décrire les phénomènes que l'on observe dans le cas de mal de Pott de la région dorsale; je vous ai indiqué aussi les particularités qui caractérisent le mal vertébral lorsqu'il occupe la région lombaire : l'abolition de la réflectivité, la paralysie plus complète de la vessie, l'abolition de la possibilité d'une action réflexe de la moelle sur la vessie et les sphincters. On ne peut plus observer ce que j'ai constaté dans un cas de tumeur de la moelle siégeant vers la partie inférieure de la région dorsale : une contraction réflexe de la vessie avec évacuation du contenu vésical, lorsqu'on pinçait ou électrisait la peau des membres inférieurs.

Il me reste à vous parler du mal vertébral cervical, qui mérite

d'attirer sérieusement l'attention, car il a une symptomatologie particulière et, il faut bien le dire, difficile à expliquer.

Le mal vertébral cervical donne lieu, soit dès le début, soit vers la fin de la maladie, à une paraplégie brachio-crurale. Ces symptômes s'expliquent facilement; mais dans un certain nombre de cas il peut n'y avoir au début et même pendant une période assez longue qu'une paralysie plus ou moins complétement limitée aux membres supérieurs. C'est cette paralysie que M. Gull a désignée sous le nom de *paraplégie cervicale;* il vaudrait mieux dire *paraplégie brachiale.*

Il est possible de reproduire expérimentalement le phénomène caractéristique de cette sorte de paralysie.

Si l'on comprime la moelle d'une grenouille, en introduisant un petit corps étranger, un fragment de bois entre les arcs vertébraux et la moelle, de telle sorte que la compression porte sur ce centre nerveux en avant de l'origine des racines des nerfs brachiaux, on reconnaît facilement, si la compression n'est pas trop forte, que les membres antérieurs de l'animal sont plus paralysés que les membres postérieurs. Je vous montre des grenouilles ainsi opérées par M. de Freitas, d'après mes indications. Vous pouvez voir que ces animaux sautent encore très-bien à l'aide de leurs membres postérieurs; mais leurs membres antérieurs sont inertes. Je mets ces grenouilles dans un vase plein d'eau. Elles nagent aussitôt en exécutant avec force leurs mouvements ordinaires de natation; leurs membres antérieurs pendent inertes dans l'eau.

Comment expliquer la possibilité d'une pareille paraplégie? Pourquoi les membres inférieurs ne sont-ils pas paralysés en même temps que les membres supérieurs?

Dans quelques cas il peut y avoir compression des nerfs ou des racines des nerfs du plexus brachial, soit dans leur passage dans la dure-mère, soit au niveau des trous de conjugaison; dans ces cas l'explication est toute trouvée; mais cette compression n'existe qu'exceptionnellement.

Lorsque la paraplégie brachiale est produite par compression des racines nerveuses du plexus brachial, la sensibilité est atteinte dans ces cas en même temps que la motilité; on peut voir en outre survenir plus ou moins rapidement de l'atrophie musculaire. Cet ensemble symptomatique permet de distinguer pendant la vie cette forme du mal de Pott de l'atrophie muscu-

laire progressive ; car on comprend que dans quelques cas l'embarras puisse être grand.

Puisque l'on ne peut invoquer, dans le plus grand nombre des cas, la compression des racines ou des nerfs, il a fallu chercher ailleurs les causes qui peuvent faire qu'une compression de la moelle à la région cervicale détermine une paralysie des membres supérieurs en laissant plus ou moins intacte la motilité des membres inférieurs.

M. Brown-Sequard a fait l'hypothèse suivante : il a admis que les conducteurs destinés à transmettre aux membres supérieurs les incitations motrices provenant de l'encéphale étaient situés plus superficiellement que ceux qui sont destinés aux membres inférieurs : ils subiraient ainsi une compression plus forte. Cette hypothèse est inadmissible ; aucun fait d'anatomie ou de pathologie expérimentale ne permet d'admettre cette supposition.

Il faut reconnaître que l'explication est difficile à trouver. Elle doit tenir probablement à certaine disposition des conducteurs dans la moelle, mais à une disposition autre que celle qui a été admise par M. Brown-Sequard.

Les fibres conductrices destinées à transmettre au foyer d'origine des nerfs brachiaux les incitations motrices provenant des parties supérieures de la moelle cervicale, du bulbe et des autres régions de l'encéphale sont vraisemblablement situées, pendant un certain temps de leur trajet, au voisinage de leur terminaison, dans la substance grise. Les fibres conductrices destinées aux membres inférieurs sont encore situées à ce niveau dans les faisceaux antéro-latéraux. Or, nous avons vu dans la troisième leçon que l'on ne pouvait guère admettre que la substance grise soit moins comprimée que la substance blanche, malgré sa situation au centre du cordon médullaire ; elle est peut-être plus comprimée en réalité que la substance blanche, parce qu'elle est plus fragile ; nous avons dû dans le cas de mal de Pott dorsal admettre que la persistance de la sensibilité ne tenait pas à ce qu'il y avait une compression moindre des faisceaux postérieurs et de la substance grise que des faisceaux antérieurs. Nous avons simplement pensé qu'à égale compression le fonctionnement des fibres motrices était plus influencé que le fonctionnement des fibres sensitives.

Si donc on pouvait admettre, sous toutes réserves, que la substance grise est plus comprimée que la substance blanche, on pourrait à la rigueur comprendre, en tenant compte de ce qui

vient d'être exposé, comment les fibres qui doivent transmettre les excitations motrices aux membres supérieurs sont plus influencées que celles qui se rendent aux membres inférieurs.

On aurait ainsi une explication plausible du fait en discussion ; mais ce n'est là en somme qu'une hypothèse.

En réalité, on peut admettre, et cela est plus en rapport avec tout un ensemble d'autres faits, que cette paraplégie spéciale tient à ce que les lésions qui n'interrompent pas en entier toute possibilité de transmission aux régions de la moelle situées au-dessous du siége de ces lésions, agissent d'une façon plus énergique sur les nerfs dont l'origine est le plus rapprochée du siége de la lésion que sur ceux dont l'origine est plus éloignée. Cela du reste s'applique à toutes les lésions du système nerveux.

En tout cas, si la compression est un peu forte, les membres inférieurs sont paralysés en même temps que les membres supérieurs ; il y a paraplégie brachio-crurale.

Dans les cas de mal de Pott cervical, d'autres phénomènes morbides d'une grande importance peuvent s'ajouter aux symptômes communs de la compression lente de la moelle.

Il peut y avoir des vomissements, et même ce symptôme s'observe assez fréquemment ; ce sont des vomissements réflexes qui sont dus sans doute au voisinage de l'origine des pneumogastriques.

Il peut y avoir de la toux, qui tient aussi à la même cause ; de la dyspnée, qui est due à ce que la compression siége au-dessus de l'origine des nerfs intercostaux ou même, si cette compression porte sur la moelle cervicale au niveau de la 3e paire des nerfs cervicaux ou au-dessus, à des troubles fonctionnels du nerf phrénique. Il faut tenir compte encore de la possibilité d'une excitation à distance des origines des nerfs vagues, excitation qui peut produire un ralentissement des mouvements respiratoires, comme cela a lieu lorsque chez un animal on électrise avec un courant de moyenne intensité le bout supérieur des nerfs vagues coupés.

On peut observer aussi du hoquet dû à l'irritation du phrénique.

Le cœur peut être aussi ralenti sous l'influence de l'excitation du pneumogastrique ou bien par paralysie des nerfs accélérateurs, et les pulsations peuvent tomber à 40, 30, 20 et

même à un plus petit nombre par minute; il y a en même temps des lipothymies, des syncopes, quelquefois même des accès épileptiformes (comme dans le cas de compression de la moelle au niveau du trou occipital, cas publié par Halberton, et cité par M. Charcot).

En outre, le mal de Pott cervical peut déterminer des modifications de la pupille. C'est ordinairement un resserrement de la pupille que l'on observe, mais parfois aussi c'est une dilatation ; ces phénomènes dépendent des effets, soit paralytiques, soit irritatifs, produits par la lésion sur le centre cilio-spinal et sur les filets sympathiques qui en émanent.

Il y a aussi des modifications de la circulation de la face et des yeux, soit de la rougeur, soit de la pâleur, avec des modifications concomitantes de la température. Il peut y avoir aussi des modifications de la circulation et de la température de tout le corps. Ces effets sont dus à l'influence considérable des lésions de la moelle cervicale sur les vaso-moteurs et, en particulier, de l'interruption possible, plus ou moins complète, des relations de tous les nerfs vaso-moteurs avec le centre des actions vaso-motrices d'ensemble, centre situé dans la partie supérieure du bulbe rachidien (voy. Centre vaso-moteur, Leçons sur les vaso-moteurs).

Une autre difficulté s'est encore présentée dans certains cas de mal de Pott pour l'interprétation des phénomènes morbides. Il s'agit des cas où la lésion siége vers la partie supérieure de la moelle dorsale et où l'on observe, outre les phénomènes de mal dorsal que nous avons décrits, une paralysie de la motilité et des troubles sensitifs dans les membres supérieurs. J'ai eu l'occasion d'observer des cas de ce genre. On a nommé ces paralysies *paralysies récurrentes;* c'est évidemment un terme impropre, il vaut mieux dire *paralysies progrédientes*, ascendantes.

On pourrait, pour expliquer ces paralysies, invoquer la possibilité d'une propagation des lésions de la moelle de bas en haut, propagation qui se ferait non-seulement dans les faisceaux blancs, mais aussi dans la substance grise.

Mais, d'autre part, il faut savoir que la région dorsale supérieure de la moelle peut avoir une influence plus ou moins considérable sur les membres supérieurs. D'abord ces lésions doivent influencer la température de ces membres, puisque les nerfs vaso-moteurs des membres supérieurs

proviennent de la région de la moelle qui s'étend de la dernière vertèbre cervicale à la septième vertèbre dorsale (1). Elles peuvent aussi influencer la sensibilité parce que certaines fibres des racines postérieures, une fois qu'elles ont pénétré dans la substance grise de la moelle, suivent un trajet descendant avant de remonter. Quant à la paralysie motrice, il est possible qu'elle tienne à une disposition du même genre ; mais il se peut aussi que la sensibilité des racines postérieures et la motricité des racines antérieures n'aient toute leur énergie qu'à la condition que leurs noyaux d'origine soient en libre relation avec les régions voisines de la substance grise, même avec celles qui sont situées au-dessous des points où siégent ces noyaux.

Quelle que soit l'explication, le fait existe et on peut le reproduire expérimentalement sur les animaux.

Si l'on fait sur une grenouille une section d'une moitié de la moelle un peu en arrière de l'origine des nerfs brachiaux d'un côté, on constate que le membre antérieur de ce côté, outre les autres phénomènes que l'on connaît, présente un certain degré de paralysie, quelquefois une paralysie très-prononcée.

La paraplégie déterminée par le mal de Pott peut guérir et disparaître complétement. La disparition de la paraplégie peut avoir lieu non-seulement dans les cas de paralysie flasque, mais encore dans les cas de contracture très-prononcée. Au moment où le malade a recouvré la motilité, il peut être nécessaire d'intervenir pour pratiquer des ténotomies et redresser les articulations.

La disparition de la paralysie peut avoir pour cause la migration d'abcès, qui, formés au voisinage des vertèbres malades, avaient pénétré dans le canal rachidien et comprimaient la moelle ; on voit en effet des améliorations considérables coïncider assez souvent avec l'apparition d'abcès ossifluents dans un point ou dans un autre au niveau du dos, au niveau de la partie inférieure de la gaîne du psoas, au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure, etc.

Mais il faut dire aussi que dans un bon nombre de cas cette coïncidence n'a pas lieu. La guérison est due à un mécanisme plus simple et plus heureux, c'est-à-dire à la guérison sur place de l'affection des vertèbres, de la dure-mère et

(1) Vaso-moteurs, tom. I, p. 193.

de la moelle épinière. L'ostéite cesse, les lésions se réparent; il se fait des ankyloses entre les vertèbres, il y a résorption ou calcification des dépôts caséeux soit sur la face postérieure des corps des vertèbres, soit sur la dure-mère; enfin il y a guérison de la myélite concomitante.

J'ai dit qu'il y avait toujours un certain degré de myélite dès le début du mal de Pott, ainsi que M. Michaud l'a bien montré, et c'est là un des points les plus intéressants de son travail. Il est assez difficile de déterminer très-exactement le rôle de cette myélite dans la symptomatologie du mal de Pott; mais, ainsi que nous l'avons dit, c'est elle qui est en cause dans les cas de douleurs spontanées, de contractions spasmodiques, etc.

Toujours est-il qu'elle tend à détruire les parties qu'elle occupe, de telle sorte qu'au bout d'un certain temps, une certaine partie des tubes nerveux des faisceaux blancs et des cellules de la substance grise a disparu. Cette disparition se fait par atrophie de la façon ordinaire; il y a d'adord fragmentation progressive de la myéline, puis segmentation et disparition du cylindre axe, état granulo-graisseux des cellules, etc.

Ces lésions peuvent détruire un quart, une moitié, les deux tiers de l'épaisseur de la moelle, au point qui est comprimé. — M. Michaud a rapporté un cas où la moelle n'avait plus que le tiers de son volume normal. — Cependant, ainsi qu'il l'a vu dans ce cas, ces conditions ne sont pas incompatibles avec une guérison plus ou moins complète.

Mais les altérations ne restent pas toujours localisées dans le point comprimé. Elles peuvent s'étendre au-dessus et au-dessous et se propagent à une grande distance du point lesé. Il se fait des dégénérations ascendantes et descendantes, comme l'a signalé le premier Ludwig Türck. Ces lésions ont été considérées par lui comme dues à la destruction des relations de ces fibres avec leur centre trophique. Il s'appuyait sur les données bien connues établies par Aug. Waller. D'après Ludwig Türck, les fibres des faisceaux postérieurs auraient leurs centres d'origine dans les régions de substance grise situés au niveau de leur point de départ inférieur. Il serait donc tout naturel que ces fibres fussent condamnées à subir une altération atrophique ascendante, lorsqu'une lésion (compression ou autre) interrompt leurs relations avec leurs centres trophiques. Quant aux faisceaux antérieurs, leurs fibres nerveuses auraient leur

foyer central trophique au niveau de leurs points de départ supérieurs. Dans les mêmes conditions ils doivent donc subir une altération atrophique descendante.

Cette interprétation a été combattue par plusieurs auteurs, et j'avais moi-même essayé de la réfuter. Nous aurions voulu rattacher ces lésions à une cause irritative, inflammatoire, et voici les arguments que l'on faisait valoir en faveur de cette manière de voir : en premier lieu, on trouve à l'examen microscopique une néoplasie cellulaire comme dans les cas de processus inflammatoire ; en second lieu, il avait tout d'abord paru impossible de provoquer ces lésions par de simples sections médullaires chez les animaux.

Mais on peut objecter au premier argument que la multiplication cellulaire ne prouve pas que l'irritation ait été primitive ; elle est vraisemblablement secondaire, comme cela a lieu pour les nerfs : le fait primordial, c'est l'atrophie.

Quant à l'objection tirée de l'impossibilité de reproduire ces lésions sur les animaux par de simples sections, on ne peut plus l'invoquer aujourd'hui ; la démonstration est faite.

J'avais d'abord fait des expériences sur des pigeons et des cobayes, et je n'avais pu obtenir aucune dégénération secondaire. M. Westphal, qui avait fait les mêmes expériences, avait obtenu comme moi des résultats négatifs sur ces mêmes animaux, mais il répéta ces expériences sur des chiens et obtint des résultats conformes ou à peu près conformes à ce que l'on observe.

Ainsi ce qu'on ne peut obtenir chez les pigeons et chez les cobayes, et c'est là un fait bien remarquable, on peut l'obtenir chez le chien.

Je refis alors des expériences sur des chiens et des lapins et je pus me convaincre que, chez ces animaux, il y a des lésions ascendantes et descendantes analogues à celles que l'on observe dans la pathologie humaine. Il serait intéressant de refaire des expériences de ce genre pour compléter les études de M. Westphal et les miennes, et pour rechercher s'il se produit dans ces cas des phénomènes de régénération. Toutes les fois que l'on sectionne une partie de la moelle sur des animaux sans mettre ce centre à découvert, il y a au début des phénomènes de paralysie bien plus étendus qu'ils ne le seront plus tard. Une fois que les effets de la commotion de la moelle se dissipent, les phéno-

mènes paralytiques deviennent moins prononcés, et il faudrait bien se garder de voir là des preuves de régénération.

Les atrophies ascendantes, comme vous le savez, occupent les faisceaux postérieurs; les atrophies ascendantes, les faisceaux antéro-latéraux. Les premières comprennent d'abord toute l'épaisseur des faisceaux postérieurs ; puis la lésion va en s'effilant vers le bulbe et elle n'occupe plus guère, à une certaine distance du point comprimé, que les cordons grêles médians postérieurs. Les secondes siègent principalement dans la partie postérieure du faisceau latéral comme les scléroses descendantes qui ont pour point de départ des lésions encéphaliques.

Je vous ai indiqué plus haut par quel mécanisme se produisaient ces altérations ; j'y reviendrai dans le cours de cette année.

On peut, chez les animaux, observer quelques irrégularités ; il peut y avoir, en même temps que les scléroses que nous venons de décrire, un peu de sclérose descendante dans les faisceaux postérieurs, et un peu de sclérose ascendante des faisceaux antéro-latéraux ; mais ces lésions sont toujours très-limitées et elles ne portent pas atteinte à la règle générale ; elles s'expliquent sans doute par quelques conditions spéciales de l'opération ou des suites de l'opération.

Ces irrégularités peuvent aussi s'observer dans quelques cas de mal vertébral chez l'homme.

Ces lésions ascendantes et descendantes qui compliquent les altérations médullaires siégeant dans le point comprimé, offrent un certain intérêt au point de vue de la physiologie pathologique. On a cherché à expliquer par leur existence les douleurs fulgurantes et les phénomènes de contracture que l'on observe à une certaine période dans les membres affectés, mais il me semble que la myélite chronique peut à la rigueur expliquer ces phénomènes ; et je ne crois pas que, lorsqu'on voit ces symptômes se produire, l'on soit autorisé à affirmer l'existence d'une dégénération secondaire ascendante ou descendante.

On s'est demandé comment la guérison pouvait survenir dans les cas où il ne reste plus qu'une faible portion de la moelle et comment il se faisait que la motilité revînt assez pour permettre d'assez longues marches aux malades. Il est probable que le travail morbide ayant cessé, les tubes nerveux persistants ont repris leur fonctionnement, et ont suffi, grâce aux communications établies entre les deux moitiés de la moelle

par la commissure antérieure, pour transmettre aux centres d'origine des nerfs des membres inférieurs les incitations motrices nécessaires au fonctionnement de ces membres.

Y a-t-il régénération des fibres nerveuses, comme l'admet M. Michaud, sous toutes réserves du reste? Jusqu'ici cette régénération n'a pas été prouvée clairement, mais elle est très-possible. Si en effet l'affection cesse, comme il n'y a pas section des tubes nerveux, mais simple atrophie sur place, il peut évidemment se faire une régénération, comme on le voit, par exemple, dans les nerfs à la suite d'un écrasement.

La guérison est hâtée par les cautères, les applications de pointe de feu. Mais elle a lieu surtout par la marche naturelle de la maladie. On peut employer aussi utilement les phosphates de chaux et les iodures, etc.

Quand la maladie doit avoir une issue fatale, la terminaison arrive soit par aggravation progressive, altération de la nutrition générale, eschares, soit par cystite, néphrite, soit par les conséquences d'une longue suppuration : épuisement des forces, altération amyloïde des viscères, albuminurie, phthisie; soit enfin par d'autres complications.

CINQUIÈME LEÇON

Compressions de la moelle (*Suite, fin*). — Variétés suivant la cause de la compression. — Compression d'une moitié de la moelle. — Hémiplégie spinale. — Hémorrhagies méningées, hématomyélie.

L'étude que nous venons de faire des effets de la compression de la moelle dans les cas de mal de Pott, carie des vertèbres, tubercules des vertèbres, ostéite caséeuse, etc., etc., s'applique nécessairement à tous les autres cas de compression de la moelle, du moins pour l'ensemble des données établies.

Les phénomènes peuvent être exactement les mêmes dans les cas de compression par abcès prévertébraux, par kystes hydatiques, par anévrysmes de l'aorte, cancer ou autres tumeurs pénétrant dans le canal rachidien.

Ils peuvent encore être les mêmes dans les cas de cancer de la colonne vertébrale ou dans les cas plus rares où d'autres néoplasmes se développent dans les vertèbres. Certains de ces néoplasmes sont peut-être primitifs ; le cancer vertébral est sans doute toujours secondaire. Il s'observe surtout dans les cas de cancer du sein. Mais il peut aussi être observé, quoique plus rarement, dans les cas de cancer d'autres parties du corps. Le mal vertébral cancéreux a été bien étudié par Cazalis, C. Hawkins, Leyden, Charcot. J'ai fait aussi des recherches sur ce sujet.

Le plus souvent le cancer des vertèbres est latent ; on ne le trouve que par des recherches d'autopsie ; il ne s'est révélé par aucun symptôme, pendant la vie. Il se présente sur une coupe d'un corps vertébral, sous l'aspect de taches arrondies, où le tissu médullaire des alvéoles est remplacé par un tissu blanc jaunâtre ; ces taches sont larges comme une pièce de 20 centimes, quelquefois elles sont plus grandes et ont les dimensions d'une pièce de 1 franc et davantage. Les trabécules osseuses sont dans certains cas conservées, dans d'autres détruites.

Lorsque le mal cancéreux se révèle pendant la vie, on observe des douleurs, de la pseudo-paraplégie, ou de la paraplégie. Dans ces cas, la lésion cancéreuse s'est étendue ; il y a un ramollisse-

ment cancéreux d'un ou plusieurs corps vertébraux et des lames au voisinage de ces corps: il en est résulté un affaissement des corps vertébraux, un resserrement des trous de conjugaison et conséquemment une compression des nerfs qui passent par ces trous. Dans d'autres cas, le cancer, après s'être propagé vers la face postérieure du corps des vertèbres, détruit, perfore le ligament vertébral postérieur et fait saillie dans l'intérieur du canal rachidien, en exerçant une compression plus ou moins forte sur la moelle épinière. Enfin, lorsque le cancer s'étend, dans sa marche progressive, vers les parties latérales des corps vertébraux, il peut faire saillie dans les trous de conjugaison, comprimer les racines des nerfs à ce niveau, ou même envahir ces racines.

Le malade éprouve des douleurs extrêmement vives, douleurs qui ont tous les caractères que nous avons déjà indiqués et sur lesquels je ne reviens pas. C'est dans le cas de mal vertébral cancéreux, que l'on peut observer la paraplégie douloureuse type. La moindre excitation, le moindre mouvement détermine chez le malade des douleurs telles, que pour les éviter il est contraint de rester comme immobilisé dans son lit.

Dans d'autres cas on peut avoir affaire, non plus à une pseudo-paraplégie, mais à une paralysie motrice véritable, qui peut être précédée de phénomènes spasmodiques, ou survenir d'emblée.

Malgré ces caractères assez spéciaux, le diagnostic n'a, en somme, de base solide que dans la constatation d'une affection cancéreuse d'un autre organe. Il n'y a pas dans ces cas de déformation de la colonne vertébrale, de saillie plus ou moins aiguë, ni même d'incurvation; le mal cancéreux ne produit d'habitude qu'un tassement des vertèbres, et l'on conçoit bien qu'il est fort difficile de percevoir directement une pareille lésion pendant la vie.

Les tumeurs du tissu périméningé ou les tumeurs des méninges (sarcomes, psammomes, myxomes), les tumeurs des os (exostoses, gommes), les tumeurs de la moelle (gliomes, gommes, tubercules, sarcome, cancer, etc.), produisent aussi des compressions médullaires qui présentent une symptomatologie semblable à celle que nous avons exposée; toutes ces tumeurs donnent lieu aussi à une myélite interstitielle proliférante plus ou moins développée.

Toutefois, dans plusieurs de ces cas, on peut observer des compressions partielles portant sur une partie limitée de l'épaisseur

de la moelle, et non plus sur toute l'épaisseur du cordon médullaire. Dans ces cas la compression ne se fait plus sur une partie relativement étendue de la surface de la moelle, et ne se transforme plus aussi souvent en compression circonférencielle ou totale que dans les cas de pachyméningite caséeuse et de produits caséeux sur la face postérieure des corps vertébraux (mal de Pott.)

Nous n'avons rien de particulier à dire pour le cas où la compression porte d'une façon spéciale sur les faisceaux antérieurs ou sur les faisceaux postérieurs. L'étude de ces cas est trop insuffisante jusqu'à présent. Cependant, ce qui est certain, c'est que dans le cas où la compression est produite par une tumeur de la face postérieure de la moelle, portant à la fois sur les deux faisceaux postérieurs, il y a plutôt des troubles du mouvement que de la sensibilité, c'est-à-dire que l'on observe plutôt une paraplégie motrice qu'une paraplégie de la sensibilité.

Il devrait y avoir une exagération de la sensibilité dans les parties qui reçoivent leurs nerfs de la région de la moelle située au-dessous de la lésion; mais les renseignements nous manquent à cet égard.

Si la tumeur est située de façon à comprimer isolément une moitié de la moelle épinière, alors se montre une combinaison symptomatique qui permet de faire le diagnostic sous quelques réserves. Vous savez que toutes nos connaissances sur sujet sont dues aux travaux de M. Brown-Séquard.

Dans ces cas, comme on l'a observé sur un certain nombre de malades; il y a paralysie directe de la motilité, c'est-à-dire paralysie du mouvement du membre correspondant au côté de la moelle comprimée et paralysie croisée de la sensibilité, c'est-à-dire paralysie de la sensibilité dans le membre du côté opposé (hémiparaplégie avec anesthésie croisée).

Ce sont, vous le savez, les phénomènes que l'on observe chez les animaux à la suite d'une section de la moitié de la moelle en avant de l'origine des nerfs destinés aux membres postérieurs. C'est là une expérience bien connue, à l'aide de laquelle M. Brown-Séquard a cherché à montrer que la transmission des impressions sensitives dans la moelle est surtout croisée. Vous savez que j'ai combattu cette interprétation et que j'ai émis une autre opinion que je ne crois pas devoir développer ici; quant au fait en lui-même, il est indéniable (1).

(1) Article Moelle, *Dict. encyclopédique.*

Il est clair que le contraste entre les deux membres sous le rapport de l'état du mouvement et de la sensibilité est d'autant plus net que la section de la moitié de la moelle est plus exacte, plus complète; il en est de même pour la netteté des symptômes que l'on observe chez l'homme dans les cas de compression de ce genre.

Il faut ajouter que, même dans les cas de section complète d'une moitié de la moelle, chez les animaux ou chez l'homme, la perte de la sensibilité n'est pas absolument complète dans le membre du côté opposé; elle est seulement très-affaiblie ; d'autre part, la sensibilité est un peu exagérée du côté correspondant, à la section ainsi que la réflectivité médullaire.

Étant donné cet ensemble symptomatique, lorsqu'il s'est établi lentement, on pourrait poser presque à coup sûr le diagnostic : tumeur intra- ou extra-médullaire comprimant une moitié de la moelle épinière, si l'on ne devait pas faire une réserve pour les cas de sclérose transverse. Il est possible en effet qu'une plaque de sclérose occupe une des moitiés de la moelle et interrompe le fonctionnement de la région envahie.

Mais il n'y a guère que cette réserve à faire. Cependant on conçoit qu'une myélite diffuse subaiguë ou chronique puisse. au moins pendant un certain temps, occuper, d'une façon très-prédominante, une des deux moitiés de la moelle, et encore. dans des cas de ce genre, on pourrait observer de l'hémiparaplégie crurale ou brachio-crurale.

Le diagnostic de la nature de la lésion doit avoir pour élément principal la marche de la maladie, mais on reste, malgré tout, souvent dans le doute ; car s'il y a une amélioration progressive, un certain nombre de causes de compression sont évidemment éliminées, telles que les néoplasies cancéreuses, sarcomateuses, les kystes, les tubercules; mais il reste les exostoses, les gommes et même la sclérose transverse, bien qu'aucun fait ne nous autorise à admettre une guérison ou une modification heureuse de cette dernière sorte de lésion.

J'ai actuellement dans mon service un malade, dont je rapporterai autre part l'observation, qui présente un exemple des plus nets de cet ensemble symptomatique; l'un des membres postérieurs est fortement anesthésié avec conservation de la motilité, l'autre offre une paralysie du mouvement avec conservation et même exagération de la sensibilité. Le malade présente en outre des phénomènes remarquables de contractures; c'est

une sorte de tétanos ascendant qui survient par accès assez éloignés ; la contracture débute par les membres inférieurs, puis gagne les membres supérieurs, le cou et les muscles de la mâchoire inférieure. J'observe ce malade depuis plusieurs années ; la maladie ne progresse pas ; je conserve cependant encore des doutes pour le diagnostic entre certaines tumeurs et une plaque de sclérose, bien que je penche vers l'admission de cette dernière lésion.

Nous avons dit que le mouvement dans ces cas était aboli (cas type) dans le membre correspondant, et conservé dans le membre du côté opposé. Ce caractère se modifie un peu ou peut se modifier, si c'est la moitié de la moelle cervicale qui est comprimée. On a dans ce cas une hémiparaplégie cervicale (hémiparaplégie brachio-crurale).

Nous devons dire que c'est surtout dans le cas de lésions traumatiques, plutôt que dans le cas de compression, que l'on observe bien cette variété. Cette hémiplégie spinale a été bien étudiée, comme l'hémiparaplégie crurale, par M. Brown-Séquard.

La modification à laquelle nous faisons allusion consiste en ce que la motilité peut ne pas être tout à fait abolie dans le membre inférieur correspondant, tandis qu'elle est complétement abolie dans le membre supérieur du même côté. Ce fait est la conséquence des fibres commissurales (commissure antérieure) qui font communiquer l'une des moitiés de la moelle avec l'autre. Les incitations motrices destinées au membre supérieur du côté comprimé passent presque toutes par l'entre-croisement des pyramides ; celles qui se décussent au-dessous de cet entre-croisement et peuvent ainsi encore arriver aux nerfs de ce membre, sont trop peu nombreuses pour empêcher la paralysie d'être complète. Il n'en est pas de même pour le membre inférieur. Un assez bon nombre de fibres nerveuses venant de l'encéphale et destinées à porter aux nerfs moteurs de ce membre les incitations motrices volontaires échappent à l'entre-croisement des pyramides et ne subissent de décussation que dans la commissure antérieure, dans presque toute la longueur de la moelle. Ces fibres, au niveau du point comprimé, sont donc encore contenues dans l'autre moitié de la moelle ; elles conservent donc leurs aptitudes fonctionnelles et peuvent transmettre aux nerfs du membre inférieur, du côté où siége la compression, les incitations volontaires.

Ces faits présentent un grand intérêt, car ils nous font voir une particularité qui s'accentue de plus en plus à mesure que les lésions sont situées plus haut dans les centres nerveux : c'est que l'action de ces lésions unilatérales est bien plus marquée sur le membre supérieur que sur le membre inférieur. Cette différence devient très-manifeste dans les lésions cérébrales ; l'hémiplégie de cause cérébrale porte beaucoup plus sur le bras que sur la jambe.

Aussi je crois qu'on peut en somme attacher peu d'importance aux cas d'hémiplégie dans lesquels on constate une paralysie plus marquée du bras que de la jambe, lorsqu'on veut trouver des preuves à la théorie des localisations cérébrales. L'action paralytique sur le membre inférieur peut être de courte durée, et, si l'attaque survient la nuit, il peut en rester à peine des traces le lendemain.

Il faut toutefois tenir compte des paralysies bien limitées au bras et extrêmement accusées. (Observation de M. Raynaud et quelques autres cas.) Les monoplégies crurales seraient, en réalité, bien plus significatives encore ; mais il faut bien reconnaître que les faits de ce genre sont restés jusqu'ici absolument exceptionnels.

OBSERVATIONS.

Nous allons rapporter quelques observations intéressantes, relatives aux compressions de la moelle et aux phénomènes secondaires déterminés par la myélite consécutive ; nous ajouterons aussi quelques expériences relatives à la transmission des impressions sensitives dans la moelle.

OBSERVATION I.

Mal de Pott. — Phénomènes ataxiques. — Troubles trophiques.

Observation prise sous la direction de M. le professeur Vulpian.— Interne du service, M. Choupe.

Roch..., âgé de 40 ans, exerçant la profession de sommelier, entre le 21 février 1872, salle Saint-Raphaël, n° 3.

Antécédents. — Le père et la mère de ce malade sont bien portants, très-âgés. Le père a peut-être eu quelques névralgies. — Une sœur est morte à la suite de couches ; un frère est mort de la variole.

Ce malade a été lui-même bien portant jusqu'à l'âge de 21 ans. A cette époque, il fut pris d'une céphalalgie très-violente, de douleurs de l'oreille droite, suivies d'un écoulement par le conduit auditif externe et d'une douleur très-vive au niveau de l'épaule droite. Cette douleur était continue, présentant des exacerbations à des intervalles irréguliers et s'irradiant dans le bras. Trois semaines après, l'écoulement par l'oreille cessait, sans laisser d'altération de l'ouïe. Au bout de six mois, le malade s'apercevait que les muscles de la main droite diminuaient de volume, ainsi que les muscles du bras, de l'avant-bras et de l'épaule. Le malade entre dans le service de M. Gendrin, qui fait appliquer des vésicatoires sur l'épaule et des douches de vapeur. Au bout d'un mois, les douleurs disparaissent ; mais l'atrophie persiste.

Le malade est soumis par M. Duchenne au traitement par l'électricité. Le traitement a duré deux mois : les muscles sont devenus plus volumineux et la force est revenue dans le membre. Depuis cette époque, il n'y a pas eu de changement. Le malade peut se servir de son bras ; mais il est beaucoup moins fort qu'auparavant. Il attribue ces douleurs à l'habitude qu'il avait de plonger ses bras dans un seau d'eau froide après le travail, ainsi qu'à l'habitude de se coucher sur la terre pendant les heures de repos.

En 1860, le malade contracte deux chancres à la verge. Plus tard, quelques taches sont apparues sur le corps. A ce moment le malade a pris des pilules (probablement des pilules de mercure).

Après son atrophie du bras, il avait quitté sa profession de vigneron pour exercer celle de sommelier. En 1866, il s'aperçoit qu'il a de la faiblesse et de l'engourdissement dans les jambes, ainsi que du fourmillement. En même temps, il remarque une diminution notable dans la sensibilité des membres inférieurs. Peu après survint l'ataxie des mouvements, très-faible d'abord. Au moindre obstacle le malade manquait de tomber. A la même époque, survint aussi de l'amaurose du côté droit. Au bout de six mois, le malade recouvre la vue.

En 1867, apparaissent des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, puis un peu après des douleurs en ceinture. Rien à ce moment-là du côté des organes génitaux. L'appétit était fortement dimi-

nué, il y avait de l'incontinence des matières fécales qui a duré jusqu'au moment où le malade est entré à la Pitié.

En 1868, surviennent des douleurs et de l'engourdissement dans les membres supérieurs. En même temps apparaît un phénomène singulier : lorsque le malade plonge ses mains dans l'eau chaude ou dans l'eau froide, ou même spontanément, il se produit sur ses mains et sur ses bras des taches, puis des bulles assez analogues à des bulles de pemphigus (hydroa).

Depuis 1868 le malade a parfois de l'incontinence d'urine.

En 1867, le malade a pris de l'iodure de potassium à assez haute dose ; puis après, des pilules de phosphore. Il continue le traitement pendant un an en y joignant des douches froides. Le malade n'a pas retiré grand bénéfice de cette médication.

État actuel. — Homme assez fortement constitué. Teint coloré ; embonpoint assez grand, pas d'atrophie musculaire, excepté dans le bras droit, comme il a été dit plus haut ; pas de paralysie.

Système nerveux. — L'examen de la colonne vertébrale fait découvrir une légère saillie formée par les 5e, 6e et 7e vertèbres dorsales. Lorsque l'on presse assez fortement sur ce point, le malade se plaint d'une douleur assez peu intense du reste.

Sensibilité. — 1° *Douleur.* Le malade a des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et parfois des douleurs en ceinture. — Ces douleurs reviennent par crises. Elles sont moins violentes qu'il y a deux ou trois mois.

2° *Sensibilité tactile.*—Au dire du malade elle est moins profondément troublée que l'année dernière, car, à cette époque, il perdait ses jambes dans son lit et sentait mal le sol. Aujourd'hui il y a seulement une anesthésie légère plus prononcée à droite qu'à gauche, dans les membres inférieurs que dans les membres supérieurs. Même dans le membre inférieur droit qui est le plus attaqué, une impression assez légère est encore perçue, mais il y a une certaine hésitation. L'expérience faite avec le compas montre que la distance à laquelle les deux sensations sont perçues, est plus grande que normalement. Il y a aussi un peu de retard dans la sensation.

Ces phénomènes assez marqués à la jambe droite le sont moins à la jambe gauche et peu nets aux membres supérieurs.

Le malade sent assez bien le sol; l'anesthésie plantaire est, comme il a été dit, moins forte que précédemment.

3° *Sensibilité à la douleur.* — L'analgésie est peu marquée aussi pour le moment. — Comme l'anesthésie, elle a été plus prononcée antérieurement; elle occupe la même disposition que l'anesthésie.

4° *Sensibilité à la température.* — Conservée.

Motilité. — La force musculaire est conservée, mais la coordination motrice est notablement troublée dans les membres inférieurs.

Lorsque le malade est debout et qu'on lui dit de se tenir immobile, malgré ses efforts il oscille, et cela se produit d'une manière plus évidente lorsqu'on fait fermer les yeux au malade.

Le malade marche encore assez bien ; mais la jambe droite, qui est la plus touchée, exécute déjà quelques petits mouvements ataxiques,

malgré l'attention du malade qui tient continuellement ses yeux fixés sur ses jambes.

Lorsque le malade est couché et qu'on lui fait mettre le pied droit sur son genou gauche, il n'y arrive qu'après plusieurs oscillations, ou par hasard du premier coup, mais brusquement. La jambe gauche est moins attaquée. Il n'y a pas d'incoordination manifeste du côté des membres supérieurs.

Vue. — La vue est très-affaiblie du côté droit. — Il y a une dilatation permanente de l'orifice pupillaire de ce côté.

Facultés cérébrales. — Saines.

Organes thoraciques. — Poumons, cœur. — Rien.

Tube digestif. — Appétit conservé. Le malade est ordinairement constipé.

Vessie. — Le malade a, comme on l'a vu depuis 1868, de l'incontinence d'urine par moments. Depuis quelque temps il en a continuellement.

Organes génitaux. — Le malade, vers le début de la maladie, a eu un peu d'excitation génésique, mais ce phénomène ne fut que passager, et maintenant il a de l'anaphrodisie complète.

Peau. — La peau des mains présente des marbrures dues aux éruptions que nous avons signalées. Il existe pour le moment quelques-unes de ces bulles sur les mains du malade. Lorsqu'on les crève, il s'écoule un liquide séreux, transparent.

Traitement. — Pointes de feu sur la colonne vertébrale au niveau de la lésion. — Pilules de belladone.

10 *mars.* — On a fait huit applications de pointes de feu depuis l'entrée du malade. L'incontinence d'urine disparaît à peu près complétement.

9 *avril.* — On prescrit de l'iodure de potassium.

15 *avril.* — On fait électriser le bras atrophié.

26 *avril.* — Il apparaît une éruption bulleuse sur les mains (hydroa).

3 *mai.* — Embarras gastrique ; 45 grammes de sulfate de soude.

Pendant les mois de juin, juillet, août, on continue le traitement prescrit plus haut.

8 *septembre.* — Au dire du malade et depuis son entrée, d'une manière progressive, il y a une amélioration notable. Il marche maintenant beaucoup mieux que lorsqu'il est arrivé à l'hôpital et les mouvements ataxiques ont presque complétement disparu dans les membres inférieurs. L'état de la sensibilité est toujours le même.

Les douleurs fulgurantes qui, dans les premiers temps de son entrée, ont été assez fréquentes et ont duré jusque vers la fin du mois de mai, ont maintenant à peu près disparu, et cela sous l'influence des injections sous-cutanées de sulfate de thébaïne (voir thèse de Mirhan).

État du malade, le 27 *décembre* 1872. — Les membres inférieurs vont beaucoup mieux ; le malade marche plus facilement, et les mouvements ataxiques ont presque complétement disparu. La sensibilité est revenue d'une manière notable ; le malade sent la douleur, le chaud et le froid, ainsi que le simple contact. Les membres supérieurs vont beaucoup mieux aussi ; le malade qui, lorsqu'il est entré, n'amenait que

25 ou 30 au dynamomètre amène maintenant 70 et 75. — Depuis deux mois cependant, il souffrirait dans les épaules plus qu'avant. C'est comme une douleur en barre qui le tient roide, et s'étend en arrière à toute la partie située au-dessus de la gibbosité, et en avant depuis l'épigastre jusqu'à la base du cou; les fourmillements des mains se font toujours sentir à peu près avec le même caractère. Il semble toujours au malade qu'il a un poids sur la poitrine; peu d'appétit, mais pas de vomissements; les digestions sont assez bonnes. Les douleurs de la partie supérieure du tronc sont calmées pendant les deux ou trois jours qui suivent la cautérisation, mais reviennent ensuite avec la même intensité.

3 *mars*. — On a fait à peu près deux fois par mois des cautérisations ponctuées au fer rouge au niveau de la gibbosité. Après chaque cautérisation, il survient une amélioration qui dure deux ou trois jours. Le malade éprouve moins de douleur dans les membres inférieurs, et les mouvements spontanés sont plus faciles.

Le 4 *mai* 1873 on examine de nouveau le malade complétement.

L'état général est bon ; il a la figure assez pleine, le teint légèrement coloré.

Système nerveux. — L'examen de la colonne vertébrale montre comme auparavant une saillie formée par les 5ᵉ, 6ᵉ et 7ᵉ vertèbres dorsales; au-dessous, une saillie moins considérable formée par les 9ᵉ, 10ᵉ et 11ᵉ vertèbres dorsales. La pression sur les apophyses épineuses détermine de la douleur à la région dorsale, surtout à la partie supérieure de cette région. La douleur est encore plus forte au niveau de la région sacrée.

Sensibilité tactile. — Le malade a parfaitement la notion de la place qu'occupent ses jambes dans son lit. Il sent encore mal le sol; il lui semble qu'il marche sur un tapis. Il existe une légère anesthésie dans les membres supérieurs; elle ne semble pas plus prononcée d'un côté que de l'autre. L'anesthésie existe, mais un peu plus forte aux membres inférieurs, surtout du côté droit. Il semble qu'il y ait un peu de retard dans les sensations.

Sensibilité, douleur. — Le malade ressent des douleurs en clavis dans les membres, surtout dans les membres inférieurs. Ces douleurs arrivent spécialement quand le temps va devenir pluvieux, et en général aux changements de température.

Le malade ressent continuellement des douleurs en ceinture, douleurs aussi vives que lors de son entrée.

Sensibilité à la douleur. — Le malade sent bien lorsqu'on le pince, lorsqu'on serre la peau ; mais la sensation n'est pas très-nette et il y a un retard manifeste dans la perception de la douleur. Le malade trouve que depuis son entrée à l'hôpital la sensibilité est beaucoup plus grande, surtout sur le tronc et sur les membres, d'après l'expérience qu'il a pu en faire lui-même.

Sensibilité à la température. — Le malade distingue bien les corps chauds des corps froids.

Motilité. — La force musculaire est assez forte dans les jambes et dans le bras gauche. Elle est manifestement plus faible dans le bras

droit. Ce bras est plus petit que le gauche ; il est manifestement plus froid que le gauche, surtout à l'avant-bras et à la main. Le malade dit que ce refroidissement date de l'époque où a commencé l'atrophie.

Il n'y a pas d'incoordination de mouvements dans les membres inférieurs.

Lorsque le malade est debout et qu'on lui fait fermer les yeux, il oscille sur ses jambes et a de la tendance à tomber en arrière.

La même tendace existe quand on le fait marcher. Le malade frappe du talon avec force, mais ne fauche pas et marche droit lorsqu'il se regarde marcher. Si on l'invite à marcher en regardant droit devant lui, la marche est un peu indécise et il y a des mouvements de latéralité dans les mouvements du pied. La marche est fatigante. Le malade ne tarde pas à ressentir des douleurs en ceinture et à être forcé de s'asseoir.

Vue. — La vue est redevenue bonne ; le malade distingue très-bien à une grande distance, et aussi bien d'un œil que de l'autre. La pupille du côté droit est toujours plus large que celle du côté gauche. L'ouverture pupillaire du côté droit est irrégulière. Les pupilles se contractent mal à une vive lumière.

Les *facultés cérébrales* sont saines. La mémoire, qui avait été beaucoup affaiblie en 1867-68, est redevenue bonne.

Organes thoraciques. — Poumons et cœur sains.

Organes abdominaux. — Rien à noter. L'appétit est conservé, quoique assez faible ; le malade va bien à la garde-robe ; mais il est ordinairement constipé.

Organes génito-urinaires. — Anaphrodisme complet. Le malade urine quatre à cinq fois par jour, et aussitôt qu'il sent le besoin d'uriner, il faut qu'il y satisfasse ; sans quoi il y aurait émission involontaire d'urine.

Traitement. — Depuis environ deux ans, le malade prend environ trois cuillerées à soupe de solution d'iodure de potassium. Depuis deux mois il en prend quatre cuillerées. Les cautérisations au fer rouge sont continuées.

Le malade sort le 6 mai 1873.

OBSERVATION II.

Compression localisée de la moelle. — Hémiparaplégie avec anesthésie croisée. — Lésion de nature syphilitique.

Observation prise sous la direction de M. le professeur Vulpian. — Interne du service, M. Troisier.

Pr... Jules, âgé de 24 ans, exerçant la profession de voyageur de commerce, entre le 11 septembre 1873, salle Saint-Raphaël, n° 19.

Antécédents. — Le père de ce malade serait mort d'un eczéma (?) ; sa mère est encore vivante ; elle est atteinte de la goutte.

Comme maladies antérieures le malade signale la scarlatine qu'il a eue en 1871 ; à la même époque, il eut aussi une bronchite qui a duré un mois.

Au commencement de l'année 1872, le malade a eu un chancre sur le prépuce ; ce chancre guérit facilement par de simples cautérisations au nitrate d'argent. Peu de temps après l'apparition de ce chancre (environ six semaines ou deux mois) le malade ressentit des douleurs de gorge ; à la même époque il eut des croûtes dans les cheveux et des taches rouges sur tout le corps.

Vers le 10 janvier 1873, le malade avait encore des éruptions cutanées lorsqu'il s'aperçut que ses jambes tremblaient quand il était debout. — Pendant ce tremblement, ses jambes ne fléchissaient pas.

Le 2 janvier, huit jours avant l'apparition de ces phénomènes, il avait été renversé par une voiture, et avait éprouvé une douleur dans le dos en tombant ; mais après s'être relevé, il ne sentit aucun mal et put même courir après le cocher. — Il n'éprouva alors ni douleur dans le dos et dans les reins, ni élancements dans les jambes.

Le 15 janvier il fut pris subitement, en courant, de douleur sur le cou-de-pied droit avec *faiblesse dans le membre inférieur droit* et *insensibilité dans le membre inférieur gauche*. Dans la journée il ne put retenir ni les urines, ni les matières fécales : cependant il sentait le besoin de la miction et de la défécation.

La sensibilité était intacte à droite, et les mouvements et les forces musculaires absolument conservés à gauche. En même temps le malade avait un fort point de côté à gauche, et un sentiment de constriction en ceinture, assez léger du reste, qui disparut rapidement.

Il n'y avait pas de douleur dans les reins.

Ni fièvre, ni phénomènes convulsifs.

Le 5 mai, à la suite d'une marche assez longue, il éprouva des douleurs intolérables depuis la nuque jusqu'à la colonne vertébrale qu'il comparait à une sorte d'arrachement des chairs ; ces douleurs n'eurent lieu que la nuit (de minuit à six heures du matin) et revinrent trois fois de suite.

Vers le 10 juin, il éprouva un accès semblable pendant trois nuits consécutives.

Le malade resta sans traitement jusque vers le 15 juin, époque à laquelle il lui fut impossible de marcher.

La faiblesse de la jambe droite avait augmenté. Le malade pouvait à la rigueur marcher, mais le membre lui paraissait très-lourd; à partir des crises décrites plus haut, la jambe gauche s'était affaiblie et la marche était devenue impossible.

Au 15 juin, le malade commença un traitement. Iodure de potassium, bains; application de pointes de feu sur la colonne vertébrale.

Le malade ne prit de l'iodure de potassium que pendant trois semaines. Les douleurs avaient disparu ; il prit ensuite du sirop de Gibert, jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital.

L'incontinence d'urine et des matières fécales avait cessé à la fin de juillet.

La paraplégie était complète à partir du 15 juin ; les orteils seuls pouvaient exécuter quelques mouvements spontanés ; l'état de la sensibilité était resté le même. Vers la fin de juillet, le mouvement reparut

du côté gauche tandis qu'à droite les mouvements des orteils cessèrent complétement.

A partir du mois d'août l'amélioration fit des progrès dans le sens indiqué plus haut (côté gauche, miction, etc.).

Au mois de janvier 1873, en même temps que la faiblesse des jambes le malade a eu une diminution de la mémoire, des bourdonnements d'oreilles et de la faiblesse dans les membres supérieurs. Ces phénomènes ont disparu au moment où le malade a pris de l'iodure de potassium ; ils étaient surtout marqués vers le mois de janvier, époque à laquelle le malade cessa de pouvoir marcher.

État actuel. — Tête. — Le malade a bonne mine; pas de céphalalgie ordinaire. L'œil droit qui a toujours, même avant la maladie, été très-mauvais, voit comme à travers un brouillard. La pupille est plus dilatée qu'à gauche. — L'œil gauche est intact. — Il y a des bourdonnements d'oreilles peu violents à gauche. — Langue bonne. — De temps à autre les gencives et la gorge sont douloureuses. — N'a jamais eu et n'a pas de difficulté pour parler ni de tremblement des lèvres ni de la langue.

Thorax. — Rien à noter du côté des *poumons*.

Cœur. — Rien à noter. Le malade n'a jamais de palpitations ; il ne tousse ni ne crache.

Abdomen. — De temps à autre le malade a des douleurs hypogastriques, qu'il compare à des coliques, et la douleur descendrait jusqu'aux testicules. L'appétit est resté assez bon, mais le malade digère mal depuis longtemps ; pas de diarrhée, il n'y a plus d'incontinence d'urine ou de matières fécales. — L'*urine* ne contient pas d'albumine.

Membres supérieurs. — La force est parfaitement revenue dans les bras. Au début de la maladie, c'est-à-dire vers le mois de janvier 1873, les membres supérieurs furent le siége d'affaiblissement musculaire et de douleurs. La faiblesse n'a duré que trois à quatre semaines : elle n'était pas plus prononcée d'un côté que de l'autre. — Les douleurs ont cessé il y a deux mois à peine. Il n'y a pas d'amaigrissement ; la sensibilité sous toutes les formes est intacte. Quand on invite le malade à étendre les deux bras horizontalement, les doigts écartés, il n'y a pas de tremblements. Il n'y a pas davantage d'ataxie dans les mouvements. Pas de mouvements involontaires. — Dans le courant de l'année, le malade avait ressenti de temps à autre des espèces de douleurs lancinantes revenant irrégulièrement : il faut noter qu'il a eu autrefois quelques douleurs rhumatismales. Du reste, les douleurs ont disparu spontanément.

Force au dynamomètre : main droite, 110 ; main gauche, 100.

Membres inférieurs. — Pas d'amaigrissement. Ce malade fait très-bien avec la jambe gauche les mouvements qu'on lui dit d'exécuter, mais ces mouvements sont moins rapides, moins faciles qu'à l'état sain. Il peut soulever le membre inférieur gauche au-dessus du plan du lit, mais il ne peut le laisser soulevé que quelques secondes. Le membre retombe presque aussitôt. Il n'y a pas d'oscillations lorsqu'il est soulevé. La jambe droite est absolument paralysée ; il y a environ six semaines, le malade pouvait encore mouvoir volontairement les orteils

du pied droit; maintenant tout mouvement est impossible. Cependant, quand le malade fait un mouvement étendu à gauche, la jambe droite semble vouloir suivre le mouvement : ce phénomène de mouvements associés est surtout apparent le matin quand le malade est reposé. Le malade ajoute qu'il se réveille quelquefois la nuit, les deux cuisses fléchies en avant. Le malade trouve que la sensibilité est intacte à droite ; il assure qu'il sent imparfaitement dans la jambe gauche et dans les reins; il ne perd pas ses jambes dans son lit.

La sensibilité au simple contact est diminuée légèrement sur la jambe droite, et un peu plus sur la jambe que sur la cuisse : la sensibilité à la pression, au pincement, à la température, est intacte.

Sur tout le membre inférieur gauche on remarque une diminution notable de la sensibilité sous toutes ses formes, surtout marquée sur la jambe. Le malade distingue mal le pincement de la simple pression ou de la piqûre; il sent imparfaitement la température des corps que l'on met en contact avec la surface cutanée.

Le chatouillement de la plante du pied détermine à peine un léger mouvement réflexe à droite; à gauche, quand on exécute cette manœuvre, le malade retire vivement sa jambe.

Il y a un peu de tremblement réflexe à droite ; à gauche ce phénomène existe aussi, mais il est encore moins manifeste.

Le malade accuse des douleurs continues sous la plante du pied droit et dans les deux premiers orteils ; il se plaint également de douleur dans le genou, quand on fléchit la jambe sur la cuisse. Ordinairement, il n'y a pas de douleurs dans les hanches quand on fléchit la cuisse sur le bassin. La pression sur la cuisse est douloureuse.

De temps à autre, il y a dans le membre inférieur droit des espèces de douleurs fulgurantes, qui s'arrêtent au genou, et « qui courent le long de l'os, » dit le malade.

. Il y avait également les douleurs fulgurantes dans la jambe gauche, mais moins aiguës. Du reste, la pression des masses musculaires n'est douloureuse nulle part à gauche.

De temps à autre, deux ou trois fois par jour, le malade a des spasmes musculaires qui sont précédés d'une sensation de piqûre dans la cuisse gauche : ces spasmes viennent sous une influence nerveuse quelconque, ou quand on excite la peau de cette jambe. Il y a en outre des mouvements involontaires dans les jambes : ces mouvements consistent dans des flexions subites du genou, plus marquées du reste à gauche qu'à droite.

Il n'y a pas d'ataxie des mouvements de la jambe. — Il est impossible au malade de soutenir sa jambe droite élevée et, par conséquent, de savoir s'il y aurait des tremblements.

La marche est impossible : le malade peut se traîner quand il est soutenu par deux personnes (pour plus de détails, voyez la note du 5 octobre).

Colonne vertébrale. — Il n y a ni déviation, ni tuméfaction le long de la colonne vertébrale. La pression sur les apophyses épineuses n'est douloureuse nulle part. Au niveau de la région lombaire le malade ressent un léger engourdissement, mais la sensibilité est intacte.

Il n'y a pas de douleur ; depuis le début de sa maladie, il éprouve un sentiment de constriction en ceinture, qui détermine quelquefois de l'oppression.

Autrefois, il était impossible au malade de rester assis dans un lit : maintenant il peut le faire.

On ordonne de l'iodure de potassium (2 grammes par jour) ; et une friction le soir avec de l'onguent napolitain sur les deux pieds.

5 *octobre.* — L'état du malade n'a pas notablement changé depuis l'entrée. Le malade sent les attouchements sur les membres inférieurs, mais il ne précise pas très-bien la nature de l'excitation. Il n'y a pas de retard dans la sensation.

Quand le malade est debout, il peut se maintenir sur le membre inférieur gauche ; si on le soutient du côté droit, il peut avancer un peu, en sautant sur la jambe gauche. La jambe droite est tout à fait flasque et ne se détache pas du tout du sol. Le malade sent bien le sol ; il n'y a aucun signe d'incoordination motrice.

Le malade n'a jamais eu de vertiges : il a quelquefois de la céphalalgie.

9 *octobre.* — Le malade prend 4 grammes d'iodure de potassium par jour.

13 *octobre.* — On examine de nouveau la sensibilité. Le contact simple est perçu des deux côtés, mais plus nettement à droite qu'à gauche.

L'attouchement avec un corps froid ne produit qu'une sensation de contact à gauche, tandis qu'à droite il se produit une sensation de froid.

En outre, du *côté gauche* seulement, ce contact détermine un mouvement réflexe.

Lorsque le malade est debout (étant maintenu par-dessous les épaules), il éprouve dans les reins une sensation de pesanteur et de brisement.

Le malade étant au lit peut faire exécuter au membre inférieur gauche les différents mouvements. A droite, il n'y a qu'un léger soulèvement du membre, à peine appréciable ; mais, lorsque la jambe est pendante hors du lit, et, par conséquent, fléchie, le malade peut lui faire exécuter un mouvement d'extension de 8 à 10 centimètres. Les orteils sont tout à fait privés de mouvements volontaires.

22 *octobre.* — La sensibilité, sous toutes ses formes, existe maintenant. Des deux côtés le plus simple contact est perçu. Le membre inférieur droit est complétement paralysé, flasque. De temps en temps les membres inférieurs se fléchissent involontairement. Ces spasmes sont douloureux.

On prescrit deux pilules de strychnine de 0,005.

25 *octobre.* — Le malade rappelle l'attention sur les douleurs continues qu'il ressent dans la jambe droite, au-dessus du cou-de-pied et au niveau du genou. Ces douleurs s'exaspèrent par la pression et les mouvements. Il y a des exacerbations spontanées, qui, à ce que dit le malade, sont parfois assez vives pour le réveiller.

Il faut remarquer que, pendant la guerre de 1870, le malade a eu des douleurs rhumatismales dans les articulations des genoux et des pieds, des deux côtés, surtout à gauche.

Ce matin, il se plaint d'avoir ressenti la veille au soir des douleurs lombaires assez vives.

Trois pilules de sulfate de strychnine. — On continue l'iodure de potassium.

26 *octobre.* — Recherche des effets des courants induits.

Contractilité électrique. — (Avec les deux éponges mouillées.)

Jambe droite. — Les muscles se contractent. On les voit se dessiner sous la peau. Leur contraction détermine des mouvements du pied; mais, comparée à la contractilité des muscles de l'avant-bras, la contractilité des muscles de la jambe paraît diminuée.

Jambe gauche. — La contractilité est conservée, peut-être un peu diminuée également, mais cependant un peu moins qu'à droite.

Sensibilité électrique. — (Avec une éponge et un pinceau.)

Membre inférieur droit. — La sensation est très-vive et même douloureuse. Le malade éprouve au point touché des picotements douloureux.

La sensation est plus vive sur la cuisse que sur la jambe. Le malade dit que l'éponge lui fait autant de mal sur la cuisse que le pinceau sur la jambe. Il n'y a pas d'hypéresthésie véritable.

Jambe gauche. — Le pinceau ne détermine pas de sensation de picotements. Le malade compare la sensation qu'il éprouve à celle que produirait le contact d'un morceau de bois.

Il y a donc de l'*anesthésie.*

Ces diverses excitations de la peau déterminent des mouvements réflexes, surtout du côté droit.

On électrisera le malade chaque jour à partir d'aujourd'hui.

Le malade a eu quelques mouvements volontaires dans les orteils du côté droit. Il dit que la veille au soir ces mouvements étaient encore plus étendus qu'au moment de la visite. Il remarquait chaque jour avec soin son état, et il est sûr qu'avant la soirée du 25 octobre, les mouvements volontaires dans les orteils du côté droit étaient impossibles.

27 *octobre.* — Quatre pilules de sulfate de strychnine de 0,005 chaque.

30 *octobre.* — Le malade se plaint d'avoir eu des douleurs lombaires assez violentes, avec irradiations dans les membres inférieurs. En même temps, il a senti qu'il avait besoin d'uriner, mais il n'a pu retenir son urine. Cependant il n'avait pas pris ses pilules de strychnine à des intervalles plus rapprochés.

Ce matin le malade va bien; il remue de mieux en mieux les orteils du pied droit. Il peut mettre le membre inférieur droit dans l'abduction, quand il fait exécuter un mouvement analogue à l'autre membre (c'est un mouvement d'ensemble).

31 *octobre.* — Le malade a eu quelques mouvements spasmodiques dans le membre inférieur droit et une douleur de constriction à la base du thorax.

2 *novembre.* — Hier soir, le malade, une heure (3 h. 1/4 du soir), après avoir pris sa dernière pilule de strychnine, a été pris de secousses involontaires dans les membres inférieurs et supérieurs. En même temps, il y a eu un sentiment de constriction thoracique et étouffement. Il n'y a pas eu d'émission involontaire d'urine. La crise a duré quatre heures.

Le malade avait pris ses pilules aux intervalles suivants : 9 heures, midi et 2h,1/2; la dernière après la crise, à minuit.

Amélioration très-notable dans la jambe droite : le malade peut enlever assez haut, et plusieurs fois de suite, la jambe droite ; en même temps, il fléchit la jambe sur la cuisse.

15 *novembre.* — Les mouvements de la jambe droite deviennent de plus en plus étendus, mais le malade ne peut arriver à marcher, ni se tenir debout sans aide.

On continue à l'électriser.

23 *novembre.* — Le malade prend toujours quatre pilules de strychnine et 4 centigrammes d'iodure de potassium. La force revient de plus en plus dans les membres inférieurs. Il y a toujours une légère diminution de la sensibilité au simple contact sur la jambe gauche.

18 *décembre.* — Depuis quelque temps le malade se plaignait de douleurs dans la continuité du membre inférieur droit. Cette douleur l'empêchait de plier le genou et de se tenir debout sur la jambe.

Cette douleur n'existe plus depuis hier.

La force musculaire augmente progressivement.

Le malade n'a plus de douleur lombaire quand il veut se tenir debout. Il peut se tenir debout en appuyant légèrement les jambes le long de son lit. Il ne peut encore marcher qu'en traînant la jambe droite et en se soutenant.

Le pied droit avait une grande tendance à se renverser en dedans; ceci n'existe plus aujourd'hui.

Sensibilité. — Il n'y a plus de différence entre les deux membres inférieurs, au point de vue de la sensibilité, spécialement au simple contact.

Quand les pieds portent par terre, le malade sent parfaitement le sol.

On continue les courants induits tous les jours.

Le malade prend toujours quatre pilules de sulfate de strychnine et 4 grammes d'iodure de potassium.

24 *décembre.* — Le malade a des craquements dans le genou gauche. Il prétend que cet état existe depuis plus de deux ans (à cette époque il s'était luxé le genou). Ces craquements sont ressentis par le malade, et très-facilement perçus avec la main.

Ces craquements sont nombreux et forts.

25 *décembre.* — Hier, pour la première fois depuis qu'il est dans le service, le malade a pu faire quelques pas en se soutenant d'un côté à son lit, de l'autre à un fauteuil.

29 *décembre.* — Le malade accuse des douleurs de reins avec rigidité des jambes et mouvements involontaires dans les membres inférieurs; il a commencé à éprouver ces symptômes, il y a deux jours.

1er *janvier.* — On supprime la strychnine. Le malade continue à prendre 4 grammes d'iodure de potassium.

6 *janvier.* — Vomissements bilieux. Embarras gastrique.

15 *janvier.* — Le malade constate que ses forces augmentent de jour en jour, il peut maintenant se tenir debout en appuyant un peu le tronc contre son lit; il y a quelque temps, cette attitude était impossible, et il fallait soutenir le malade pour qu'il pût se tenir sur ses jambes.

Contractilité électrique. — Elle existe des deux côtés; en comparant avec la même force de courant, on constate que la contractilité est un peu plus marquée du côté gauche.

La *sensibilité* ou *courant électrique* est plus accusée à droite qu'à gauche, où le malade la compare à de l'engourdissement. Les caractères d'hémiparaplégie avec anesthésie croisée sont moins marqués qu'au début, néanmoins la force musculaire est beaucoup plus accusée à gauche qu'à droite; le malade étant couché peut élever la jambe gauche, mais il ne peut élever la droite.

Dans le membre droit, on constate, du reste, un certain degré de roideur dans les mouvements provoqués, roideur qui n'existe pas du côté gauche.

La flexion forcée du pied droit sur la jambe détermine du tremblement réflexe (épilepsie spinale?). Ce phénomène ne se produit pas à gauche.

La sensibilité, conservée en grande partie à droite, est modifiée à gauche; il y a de l'anesthésie, du simple contact et de l'analgésie; la sensibilité à la température est pervertie, le contact d'un corps froid ne produit chez le malade qu'une simple sensation de contact.

27 *janvier.* — On examine la raie méningitique sur les deux membres; elle apparaît tout de suite sur le membre droit, elle est en retard sur le membre gauche. Sur ce dernier, la rougeur est également moins intense et disparaît plus rapidement.

16 *février.* — On prend la température comparée des deux jambes, en les enveloppant d'une couche de ouate fine, avec une bande roulée. Le thermomètre repose sur les muscles jumeaux.

Jambe droite : 34°,9
Jambe gauche : 34°,7

26 *février.* — Deux pilules de sulfate de strychnine de 0,005
4 *mars.* — Trois — — —
6 *mars.* — Quatre pilules. On a toujours continué l'iodure de potassium.

7 *mars.* — Le malade a uriné involontairement la nuit dernière; les mouvements réflexes sont exagérés.

8 *mars.* — Le malade a encore uriné involontairement pendant la nuit dernière.

16 *mars.* — Cinq pilules de sulfate de strychnine.

21 *mars.* — Mouvements assez vifs la nuit dans les deux jambes, sous l'influence de la strychnine. Les mouvements involontaires se sont montrés également dans les muscles du dos. Aux membres inférieurs, ils étaient plus marqués du côté où la motilité est le moins compromise, c'est-à-dire du côté gauche, qu'à droite, où l'impuissance motrice est beaucoup plus prononcée. (Ce fait est contraire à la théorie des mouvements réflexes; dans ce cas, l'exagération réflexe est plus marquée du côté où la faiblesse musculaire est la moindre.)

En excitant par le chatouillement la plante des pieds, on détermine des mouvements réflexes, marqués également du côté gauche.

Le malade n'avait pris, le 20 mars, que quatre pilules de strychnine, une de moins que les jours précédents.

23 *mars.* — Quelques mouvements involontaires pendant la nuit.

27 *mars.* — Depuis quelques jours, pas de nouvelles attaques de strychnisme (4 pilules); il y a eu sur la main droite une petite éruption papuleuse, bornée à la face dorsale.

31 *mars.* — Douleurs rhumatismales dans l'articulation du genou gauche; on sent des craquements très-prononcés.

21 *avril.* — Hier, dans la soirée, vomissements très-abondants accompagnés de diarrhée.

24 *avril.* — Six pilules de sulfate de strychnine de 0,005.

26 *avril.* — Phénomènes d'excitation médullaire sous l'influence du strychnisme.

1er *mai.* — Le malade remue beaucoup mieux la jambe droite; il n'y a pas de raideur.

29 *mai.* — Les craquements du genou gauche sont devenus très-forts. — Teinture d'iode.

1er *juin.* — Les mouvements produits par le strychnisme amènent le frottement des deux genoux et une écorchure consécutive. Le malade cesse pendant trois ou quatre jours sa strychnine.

4 *juin.* — Le malade prend trois pilules.

15 *juin.* — Hier, six pilules. Pour la première fois depuis le 1er, le malade éprouve des contractions involontaires. Le pied droit se retourne en dedans avec violence. Ces mouvements se produisent toujours aussitôt après le repos et au premier mouvement volontaire.

La jambe droite est beaucoup mieux, en ce sens que le malade la porte lentement et non brusquement dans la position antéro-postérieure, lorsque le malade est couché et lorsque sa jambe est croisée sur sa cuisse opposée. Mais il ne peut la ramener sur sa cuisse opposée après l'avoir allongée.

22 *juin.* — Le malade constate que chaque fois qu'il subit un léger refroidissement, il ressent une douleur au niveau de la colonne vertébrale, mais cette douleur disparaît rapidement.

29 *septembre.* — A la suite d'une contrariété, le malade ressentit dans l'après-midi du malaise, et, entre 5 et 6 heures du soir, étant assis dans son fauteuil, il perdit connaissance pendant quelques instants. Quelques instants après, il revint à lui présentant des phénomènes semblables à un spasme de la glotte avec inspiration difficile, sifflements, convulsions. Il avait, dit-il, la sensation d'une bande qui lui comprimait la trachée et l'empêchait de respirer. Les quatre membres étaient dans une révolution complète. Pas de trace de mouvements convulsifs. Cet accès de dyspasie disparut après une heure ou une heure et demie de durée environ. Dans la nuit, le malade ne dormit pas du tout.

30 *septembre.* — Le matin, à la visite, le malade présente une hémiplégie droite respectant la face. Le bras droit est presque complétement paralysé. La jambe droite, qui aurait, comme on l'a vu, recouvré un certain degré de motilité, est aussi paralysée.

Sa sensibilité dans les parties paralysées est à peu près normale, si ce n'est qu'il y a un certain degré d'analgésie.

On prescrit six ventouses scarifiées sur la région dorso-lombaire.

4 *octobre.* — Le malade sort sur sa demande, sans aucun changement depuis les derniers jours; cependant la faiblesse du bras droit a beau-

coup diminué ; l'intelligence n'a été nullement atteinte par cette dernière attaque.

OBSERVATION III.

Mal de Pott cervical. — Paralysie des membres supérieurs.

L..., âgé de dix-sept ans, bijoutier, entre, le 17 mai 1870, à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Raphaël, n° 1, dans le service de *M. le professeur Vulpian.*

Antécédents. — Ce malade aurait joui d'une bonne santé jusque dans les derniers mois de l'année 1869 ; à cette époque il grandit beaucoup, et sa santé fut ébranlée. Il commença alors à ressentir de la raideur dans le cou ; il ne pouvait plus que difficilement tourner la tête ; en même temps le bras droit s'affaiblissait, et cet affaiblissement alla en augmentant progressivement, de sorte que, le 25 janvier 1870, il entra à l'hôpital dans le service de M. Lorthèque, où il resta deux mois. Il n'avait à ce moment aucune faiblesse de jambes; seulement, lorsqu'il marchait, il éprouvait de fortes douleurs dans le cou et dans la tête. On lui prescrivit des douches, des bains sulfureux; il sortit un peu amélioré, le bras étant un peu plus fort; mais la raideur du cou persistait.

Quelques jours avant son entrée, il fut repris de nouveau de céphalalgie intense ; en même temps il sentit que ses bras et ses jambes s'affaiblissaient. Il éprouvait en outre des douleurs dans les membres, douleurs qu'il compare à l'engourdissement et à la pesanteur que l'on peut éprouver, par exemple, dans le bras, lorsqu'on est resté longtemps appuyé sur le coude en soutenant la tête avec la main.

La force musculaire est très-diminuée dans les bras, surtout dans le bras droit; elle est aussi diminuée, mais moins dans les membres inférieurs.

Colonne vertébrale. — La région dorsale et la région lombaire présentent une scoliose assez marquée, mais il n'y a pas de douleur à la pression au niveau de cette déviation.

Au niveau de la troisième vertèbre cervicale on trouve une saillie vertébrale assez prononcée; il y a du gonflement à ce niveau ; la pression est douloureuse.

Les muscles trapèzes sont contracturés au cou, la tête est fléchie en arrière.

Cœur. — Souffle au premier temps à la pointe.

Poumons. — Rien.

On prescrit un vésicatoire à la nuque. Ce vésicatoire a eu quelques bons effets ; le malade dit être plus tranquille, avoir moins de fourmillements. On lui donne ensuite de la teinture de noix vomique.

5 *juin.* — La pupille droite est plus dilatée que la gauche. Le malade se plaint d'une douleur dans les parois thoraciques du côté droit. On constate un petit abcès qui n'a de relation avec aucune affection osseuse.

7 *juin.* — Le malade éprouve par moments dans les membres des douleurs qu'il compare à des secousses électriques. Il prend actuelle-

ment quatre cuillerées d'iodure de potassium et deux pilules de Vallet.

9 *juillet.* — Peu de changement depuis la dernière note.

2 *août.* — Le malade sort sur sa demande pour aller à Vincennes. Il est très-amélioré depuis son entrée; la force est revenue dans les membres inférieurs, il ne ressent plus ni engourdissement ni douleur dans les jambes; mais il se fatigue encore assez vite en marchant. Les membres supérieurs présentent une amélioration, mais beaucoup moins considérable. Le malade, en entrant à l'hôpital, ne pouvait rien prendre avec les mains; il peut maintenant s'en servir, mais la force musculaire est très-diminuée dans les bras, surtout dans le bras droit. Les mouvements de la main gauche s'exécutent facilement; mais, quand le malade ouvre la main, ses doigts ont une tendance à s'écarter, et il lui faut un effort pour les rapprocher. Les mouvements de la main droite sont moins bien revenus; le malade a plus de peine à tenir ses doigts rapprochés lorsqu'il étend la main; le mouvement de flexion et d'extension est plus difficile qu'à gauche.

Les masses musculaires des membres supérieurs sont peu développées dans le bras droit, un peu plus dans le gauche.

Le malade peut fléchir la tête; ce qui lui était impossible, quand il est entré. Ces mouvements sont gênés et un peu douloureux. Il y a encore quelquefois de la cephalée.

Il n'y a plus d'inégalité des pupilles.

La sensibilité au contact et à la douleur est bien revenue dans les membres supérieurs et dans les membres inférieurs. Le malade sent le moindre attouchement.

EXPÉRIENCE I

Hémisection de la moelle à la région cervicale chez un chien. — Troubles respiratoires. — Troubles pupillaires. — Diabète.

Le 8 *décembre* 1865, on met à nu la moelle épinière sur un chien adulte, au niveau de la 4e vertèbre cervicale; puis on cherche à couper la moitié droite de la moelle. Une première fois, un brusque sursaut de l'animal fait qu'on ne pratique qu'une ponction. Il y a un écoulement considérable de sang artériel par un assez fort jet qui paraît plus gros que ne semble le permettre le calibre de l'artère spinale postérieure.

On constate que la respiration costale se fait encore des deux côtés. — Cependant le sang finit par s'arrêter, et l'on peut de nouveau essayer de faire l'hémisection. Cette fois il semble qu'on a réussi. Il y a eu une vive douleur, comme par la poncture. L'animal détaché ne peut se tenir debout; mais les membres du côté droit fléchissent, et il tombe sur ce côté.

La respiration, à première vue, paraît se faire encore des deux côtés, quoiqu'affaiblie à droite. — *Mais un examen plus attentif montre qu'il n'y a que les côtes du côté gauche qui se meuvent réellement en s'écartant les*

unes des autres, à mesure qu'elles montent d'arrière en avant. — *Quant aux côtes du côté droit, elles subissent bien aussi un mouvement de redressement, mais sans s'écarter les unes des autres ;* il semble bien qu'elles sont entraînées par le mouvement du sternum. Du reste, l'air pénètre dans le poumon droit, comme permet de le constater l'auscultation. Le murmure vésiculaire y est aussi marqué que du côté gauche.

La pupille droite est plus resserrée que la gauche. — On cherche à voir, au bout d'une demi-heure, s'il y a une différence de température entre les deux membres d'un côté et les deux membres de l'autre côté. On ne constate aucune différence. Il en est de même pour la température des oreilles.

La sensibilité et les actions réflexes sont conservées des deux côtés de la face.

Les mouvements réflexes sont plus vifs dans les membres (surtout les membres postérieurs) du côté *droit* (opéré) que du côté gauche.

Une demi-heure environ après l'opération, l'animal ne se relève pas sur ses pattes de lui-même ; mais, dressé, il se tient un moment tout seul sur ses membres postérieurs, le train antérieur ne pouvant se maintenir de même, parce que le membre antérieur droit s'affaisse sous le poids.

Le *lendemain*, à 10 heures, l'animal est encore vivant, mais faible. — Il pousse de temps en temps des cris de douleur. — Il cherche à se relever, mais sans y réussir. — Il a un frissonnement presque continuel. — Il se tient encore sur ses pattes postérieures un moment, quand on le relève.

L'inégalité des pupilles n'est plus bien marquée.

Il a encore les mouvements réflexes des paupières. — Même état de l'action réflexe dans les membres. — Sensibilité à peu près la même des deux côtés (?) ; on n'a pas cherché à faire crier l'animal en pressant ses pattes ; on ne sait pas en définitive bien exactement l'état de la sensibilité).

Il a semblé, à plusieurs reprises, que, dans les grandes inspirations, l'animal faisait exécuter à ses côtes du côté droit à peu près le même mouvement que du côté gauche.

Rien à noter relativement à la température des membres. — Pas de différence appréciable de température entre les deux oreilles.

L'animal meurt à 3 heures après midi, ce même jour, le 9.

Examen de la moelle épinière. — Il y a une section de la moitié droite de la moelle en un seul endroit. Cette section dépasse à la face supérieure de la moelle la ligne médiane. Les deux faisceaux postérieurs sont coupés. La section s'enfonce là très-profondément ; mais il reste une petite couche très-mince à la partie inférieure, antérieure de la moelle, n'atteignant pas toutefois tout le faisceau antéro-latéral. — De plus, cette couche est interrompue juste au milieu par la ponction faite par l'instrument, ponction qui a coupé la partie la plus interne du faisceau antérieur de ce côté.

Ce chien, pendant les vingt-quatre heures environ qu'il a survécu, avait uriné beaucoup.

On ne trouve que très-peu d'urine dans sa vessie qui est revenue sur elle-même.

L'urine réduit notablement la liqueur de Barresvil. Précipité rouge-brique très-caractéristique.

Précipité *albumineux* par acide azotique (ne se redissout pas par un excès d'acide).

EXPÉRIENCE II

Hémisection de la moelle cervicale.

Phénomènes oculo-pupillaires, modifications de la température.

Chien barbet mâtiné, de moyenne taille.

20 *avril* 1877. — Chloralisation avec 2gr,50 d'hydrate de chloral injectés par la veine saphène du côté gauche (3 heures).

On enlève la partie postérieure de la deuxième vertèbre cervicale et la partie antérieure de la troisième cervicale. L'animal étant bien endormi est complétement détaché ; il y a hémorrhagie par les artères articulaires ; on fait le tamponnement avec de l'amadou, et l'hémorrhagie s'arrête au bout d'une vingtaine de minutes.

Température rectale				= 38°3 (3h,15)
—	de la patte antérieure		droite	= 36°2
—	—	—	gauche	= 36°
—	—	postérieure	droite	= 36°1
—	—	—	gauche	= 36°

Incision longitudinale de la dure-mère mise à découvert, puis section avec le bistouri de la moitié droite de la moelle vers le milieu de la partie mise à découvert. L'opération est faite à 3h,40.

3h,50. — Pouls : quatre-vingt-quatre pulsations par minute, un peu irrégulier. Quatorze mouvements respiratoires par minute. La pupille gauche est très-dilatée ; la pupille droite est moins ouverte que la gauche.

Température rectale				= 36°2
—	de la patte antérieure		droite	= 35°3
—	—	—	gauche	= 32°4
—	—	postérieure	droite	= 35°2
—	—	—	gauche	= 34°4
—	de l'oreille		droite	= 35°2
—	—		gauche	= 35°
—	rectale			= 38°8 (5h,15)
—	de la patte antérieure		droite	= 37°2
—	—	—	gauche	= 23°4
—	de l'oreille		droite	= 37°6
—	—		gauche	= 34°4
—	de la patte postérieure		droite	= 36°8
—	—	—	gauche	= 25°8

On essaie de placer l'animal debout sur ses quatre membres, mais

il s'affaisse aussitôt. On ne peut explorer la sensibilité, parce que l'animal qui revient de la chloralisation pousse des cris aigus dès qu'on le touche quelque peu. On observe des mouvements spontanés de marche du membre postérieur gauche.

6 heures. — On place l'animal sur ses quatre pattes ; il pousse des cris aigus ; il appuie sur le membre antérieur gauche qui est un peu raide, il n'appuie pas également sur le membre antérieur droit qu'il tient dans une attitude moins normale que le gauche ; pendant qu'on le soutient, il place ses membres postérieurs dans l'attitude normale de la station, mais il fléchit sur ces membres dès qu'on l'abandonne à lui-même. Il paraît en grande partie réveillé.

21 *avril* 1877. —		Température	rectale	= 38°4
Température	de la patte	postérieure	droite	= 36°8
—	—	—	gauche	= 19°2
—	—	antérieure	droite	= 36°8
—	—	—	gauche	= 18°6
—	de l'oreille		droite	= 35°8
—	—		gauche	= 32°6

Mouvements convulsifs choréiformes de l'épaule gauche. — Ces mouvements sont continus : on ne les avait pas observés avant l'expérience pendant les 24 ou 36 heures que l'animal était resté au laboratoire (l'animal a été présenté au cours).

22 *avril* 1877. — L'animal meurt à 10h.30 environ.

Autopsie. — Il n'est pas certain que la moitié droite de la moelle ait été coupée complétement. Il y a dans le fond de la plaie et sur la dure-mère un épanchement de pus, et dans l'espace sous-arachnoïdien une couche épaisse de sang, s'étendant à 3 ou 4 centimètres en arrière de la lésion, surtout sur la face supérieure (postérieure de la moelle).

EXPÉRIENCE III

Hémisection de la moelle cervicale chez un chien.

Phénomènes oculo-pupillaires, modifications de la température.

23 *avril* 1877. — Chien de chasse épagneul mâtiné, de forte taille, qui a déjà servi à une expérience de compression de la moelle dorsale, à travers le rachis, compression qui a duré 35 minutes.

Aujourd'hui l'animal qui a eu un peu de paraplégie ne présente aucun symptôme d'une affection quelconque de la moelle, il paraît absolument dans son état normal.

10h,30 du matin. — Chloralisation par la veine saphène externe avec 6 grammes de chloral (côté droit).

Ouverture du canal rachidien au niveau de la troisième vertèbre cervicale, pas d'hémorrhagie.

Température rectale = 38 (10h,50)

Température de la patte postérieure	droite	= 34°2
— — postérieure	gauche	= 31°8
— — antérieure	droite	= 35°2
— — —	gauche	= 33°8
de l'oreille	droite	= 37°2
—	gauche	= 37°

L'animal est bien endormi, ses pupilles sont rétrécies ; la membrane nictitante recouvre presque toute la partie inférieure et interne de la cornée.

11h,5. — Hémisection de la moelle cervicale à gauche au niveau de la partie supérieure de la troisième vertèbre cervicale.

Pouls, 116. — Respiration, 14. —La respiration est plus ample à droite.

Température rectale		= 37°8 (11h,15)
Température de la patte postérieure	droite	= 36°4
— — —	gauche	= 36°4
— — antérieure	droite	= 36°5
— — —	gauche	= 36°6
Température de l'oreille	droite	= 37°
— —	gauche	= 37°2

Le chien est toujours engourdi.

Température rectale		= 38° (12h,50)
Température de la patte postérieure	droite	= 23°8
— — —	gauche	= 36°2
— — antérieure	droite	= 25°2
— — —	gauche	= 37°2
— l'oreille	droite	= 26°
— —	gauche	= 37°8

Le chien est presque complétement réveillé.

1h,30. — Sensibilité dans la patte antérieure droite et hypéresthésie dans la partie antérieure gauche.

2 heures. — La pupille du côté gauche est plus étroite que celle du côté droit. — Les mouvements respiratoires à gauche sont moins amples que du côté opposé. On remarque de la raideur dans les membres postérieurs et surtout du côté opposé à la section. Pris par la peau du dos, on le voit s'affaisser sur le train postérieur et sur le membre antérieur gauche.

3 heures. — La sensibilité est notablement diminuée du côté opposé à la section. Contracture réflexe des quatre membres. Le chien ne réussit pas à se tenir.

29 *avril* 1877. — L'animal est très-faible depuis le jour de l'opération ; il n'a pas un seul jour pu se tenir sur ses membres. Il mange un peu.

Pus recouvrant le globe de l'œil plus abondamment que les jours précédents. Hypertrophie générale : l'animal cherche à mordre et

pousse des cris non-seulement pendant que l'on nettoie ses yeux, mais lorsqu'on approche la main vers sa tête. Pas d'inégalité dans les pupilles.

Températures prises le 29 *avril* 1877 :

Température rectale				= 38°
—	de la patte postérieure		droite	= 15°
—	—	—	gauche	= 19°8
—	—	antérieure	droite	= 17°
—	—	—	gauche	= 19°8

2 *mai* 1877. — L'animal est mort dans la nuit du 1er au 2.

Nécropsie. — La plaie faite pour l'ouverture du rachis est remplie de pus. Le tissu cellulo-adipeux qui enveloppe la moelle est induré et infiltré de pus ; la dure-mère est, comme ce tissu, rougeâtre et épaissie : elle est un peu adhérente à la moelle.

Moelle cervicale mise dans l'alcool.

3 *mai*. — Moelle mise dans l'acide chromique

EXPÉRIENCE IV

Section des trois quarts de la moelle sur un chien.

Expérience relative à la transmission des impressions sensitives.

3 *mai* 1877. — Chien de chasse très-mâtiné.

9h,1/2. — On chloralise l'animal et on met à découvert la moelle à la région dorsale.

1h,30. — Le chien est complétement revenu de la chloralisation. Injection sous-cutanée de 8 centigrammes de curare :

Température rectale				= 37°2
—	de la patte postérieure		droite	= 21°8
—	—		gauche	= 22°4
—	—	antérieure	droite	= 22°6
—	—		gauche	= 22°6

1h,50. — On ajoute 4 centigrammes de curare, on prend un tracé hémodynamométrique de la cavité de l'animal n'ayant plus que de faibles mouvements spontanés des membres.

On sectionne la partie supérieure de la moelle épinière dans la région mise à nu (vers la dixième dorsale). On a sectionné à peu près la moitié de l'épaisseur de la moelle.

On met le nerf sciatique droit à nu. On le lie et on le sectionne au-dessous de la ligature, de façon à avoir en main le bout supérieur Électrisation de ce bout supérieur avec courant faradique (10 centimètres d'écartement). Le tracé s'élève lors de chaque faradisation.

On cherche à couper toute la moitié droite de la moelle épinière, de façon à ne laisser qu'un quart de la moelle intact dans le point où les deux sections successives ont été pratiquées.

Faradisation du nerf sciatique droit. Tracé hémodynamométrique ; le tracé s'élève au moment de la faradisation. On a mis aussi le nerf sciatique gauche à nu. On faradise son bout central, pendant qu'on prend un tracé hémodynamométrique ; il n'y a que peu d'effet.

Au contraire, lorsqu'on transporte la faradisation sur le bout central du nerf sciatique droit, il y a une forte élévation de tracé hémodynamométrique.

L'examen de la moelle a été fait le lendemain, après 24 heures d'immersion dans l'alcool. On voit alors très-bien, en faisant une coupe transversale au point où ont été faites les sections, les parties de la moelle qui ont été respectées et celles qui ont été coupées. La teinte rouge représente l'étendue de la section transversale pratiquée pendant la vie. Ces surfaces de la section faites pendant la vie étaient colorées par du sang infiltré.

Congestion de la moelle, hémorrhagies méningées rachidiennes. Hématomyélie.

Après avoir examiné les lésions des parois osseuses du canal rachidien qui peuvent déterminer des altérations des membranes et de la moelle, et des troubles des fonctions de ce centre nerveux, nous allons étudier maintenant les lésions des membranes et de la moelle, en nous appuyant toujours sur les données de la pathologie expérimentale.

Nous parlerons d'abord des hémorrhagies des enveloppes médullaires et de la moelle.

Je dois cependant faire précéder cette étude de celle des congestions des méninges et de la moelle.

Mais que dire de précis sur ces congestions? Les renseignements précis manquent entièrement, et, d'autre part, on a émis sur le rôle de ces congestions des assertions très-inexactes : en un mot, c'est une étude à refaire entièrement. Tout ce que l'on sait actuellement, c'est que la congestion de la moelle et des méninges n'est vraisemblablement pas la cause de phénomènes morbides bien reconnaissables pendant la vie.

Les congestions des méninges médullaires et celles de la moelle épinière peuvent être actives ou passives.

Les congestions passives sont le résultat de stases sanguines produites par des obstacles à la circulation en retour : tels sont ceux que déterminent les affections cardiaques, les affections pulmonaires ; les efforts prolongés et répétés, l'asphyxie, etc.

Quant aux congestions dites actives, ce sont celles qui ont lieu sous l'influence d'irritations médullaires ou méningées ; elles ont pour cause prochaine un afflux considérable de sang dans les vaisseaux de la moelle épinière ou de ses membranes, ou en même temps dans les vaisseaux médullaires et méningés. Cet afflux est le résultat d'une action réflexe vaso-dilatatrice provoquée par l'irritation de la moelle ou de ses membranes. Il y a là, si l'on veut employer un langage métaphorique, une sorte d'appel du sang, une fluxion sanguine active, comme on dit encore. C'est là ce qui légitime, jusqu'à un certain point, l'expression : *congestions actives*. En réalité, il y a une différence notable, comme mécanisme, entre ces congestions et les *congestions passives* qui résultent d'une stase sanguine et d'une

accumulation du sang en stagnation dans les vaisseaux capillaires et les vaisseaux tant afférents qu'efférents.

Il convient d'ailleurs de noter qu'il ne faut ajouter qu'une valeur relative aux congestions médullaires et méningées constatées au moment de l'autopsie ; les congestions, *post mortem*, de la moelle sont fréquentes et se rencontrent aussi bien chez des malades qui sont morts d'affection médullaire que chez des sujets qui n'ont point présenté de troubles spinaux : elles peuvent n'être que le résultat de la position déclive, soit pendant l'agonie, soit même après la mort.

Quelle que soit l'origine de la congestion, je répète que ce phénomène morbide ne paraît pas avoir par lui-même d'importance pathogénétique. La rareté des troubles spinaux dans les cas de congestion passive, par affections cardiaques ou pulmonaires, le montre bien. Tout au plus la congestion médullaire semble-t-elle, dans les conditions particulières de l'asphyxie brusque, pouvoir déterminer des troubles convulsifs. M. Brown-Séquard a fait voir que, si l'on soumet à l'asphyxie par strangulation un cobaye sur lequel on a préalablement coupé la moelle épinière en travers dans la région dorsale, des convulsions se manifestent dans les membres postérieurs au moment où la mort est imminente. Mais ce n'est pas à la congestion même que sont dues ces convulsions. Elles ont sans doute pour cause, soit l'accumulation d'une grande quantité d'acide carbonique dans le sang et l'action irritante de cet acide sur les éléments anatomiques de la moelle, soit l'absence de sang suffisamment oxygéné dans les vaisseaux médullaires, ce qui paraît pouvoir être aussi une cause d'excitation pour ces mêmes éléments anatomiques.

Il faut donc rejeter, comme inadmissible, l'opinion des auteurs qui veulent faire jouer un rôle important à la congestion médullaire dans la production des phénomènes convulsifs par lesquels se produisent certaines intoxications et certaines affections. Par exemple, est-ce à la congestion médullaire qu'il faut attribuer les phénomènes convulsifs que l'on observe dans l'empoisonnement par la strychnine ? Qui pourrait le croire lorsqu'on sait que les convulsions du strychnisme durent encore chez certains animaux, et peuvent être provoquées après l'ablation du cœur. Si l'on empoisonne une grenouille et que l'on attende que les premiers accès convulsifs soient survenus, on peut alors enlever le cœur, et l'on provoque encore d'autres

accès qui ont les mêmes caractères que les premiers. La congestion de la moelle et particulièrement de la substance grise que l'on trouve chez certains animaux ou chez l'homme à la suite de l'intoxication par la strychnine, congestion qui existe bien certainement pendant la vie, est un phénomène secondaire et non un phénomène primitif. L'irritation violente des éléments propres de la moelle épinière, pendant les accès de strychnisme, détermine des actions vaso-dilatrices réflexes dans ce centre nerveux. Aux effets de ces actions viennent s'ajouter ceux de l'asphyxie imminente produite par ces accès, c'est-à-dire la gêne apportée à la circulation en retour par les veines, d'où stagnation et même fluxion rétrograde dans les veinules et les capillaires.

Est-ce à la congestion de la moelle qu'on peut rapporter les accidents du tétanos? On trouve bien, dans les cas de tétanos de la congestion de la moelle, de la substance grise en particulier qui prend une *teinte hortensia;* mais cette congestion, cette teinte hortensia est le résultat de l'irritation morbide de la moelle ; elle révèle un processus irritatif qui a déterminé un afflux sanguin, et cela est vrai, non-seulement dans le cas particulier du tétanos, mais dans tous les cas d'affections du système nerveux où l'on observe cette coloration spéciale. Je citerai comme exemple, l'hydrophobie rabique.

Dans ces affections convulsives, d'ailleurs, la moelle épinière n'est pas le seul centre nerveux où l'on constate une congestion capillaire intense ; une congestion tout à fait semblable s'observe dans les diverses parties de l'isthme de l'encéphale, dans les corps striés et les couches optiques, dans la substance grise des circonvolutions cérébrales et dans l'écorce du cervelet, même alors qu'il n'y a pas eu de troubles cérébraux bien accusés, chez les blessés morts de tétanos, par exemple, et cela me paraît prouver qu'une grande part, dans la production de ces congestions, revient aux accès asphyxiques prolongés et répétés.

De même aussi, nous devons considérer comme tout à fait erronée l'opinion qui attribue à la congestion de la moelle les troubles nerveux paralytiques ou irritatifs qui s'observent dans les fièvres typhoïdes accompagnées de phénomènes spinaux. C'est à l'inflammation des centres nerveux et non à la congestion qu'il faut rapporter les phénomènes observés. Ce qui le prouve, ce qui le montre clairement, ce sont les cas, qui ne sont pas très-rares, dans lesquels on observe, à la suite de la fièvre

typhoïde, des paralysies, des atrophies musculaires, des anesthésies plus ou moins limitées qui ont pu être précédées par d'autres phénomènes d'excitation pendant la maladie elle-même. Si ces phénomènes étaient dus à la congestion, ils devraient évidemment disparaître avec la maladie.

Ce que nous venons de dire de la fièvre typhoïde, nous pensons le répéter à propos des accidents spinaux de la variole, à propos de la rachialgie, par exemple. Cette rachialgie est déterminée bien certainement, non par une simple congestion des membranes médullaires et de la moelle épinière, mais par une irritation morbide de ce centre nerveux et peut-être de ces enveloppes. Cette irritation, du reste, ne laisse pas de traces reconnaissables dans l'état actuel de la technique microscopique : je m'en suis assuré par l'examen de plusieurs moelles provenant de malades morts de variole.

Si la congestion ne peut être accusée comme cause initiale, principale de tels ou tels désordres fonctionnels de la moelle, on ne peut pas cependant mettre en doute qu'elle puisse avoir une influence sur les maladies de cet organe. L'attention a été appelée sur ce point par divers pathologistes et entre autres par M. Brown-Séquard. On voit en effet des malades atteints d'affections de la moelle chez lesquels les troubles du fonctionnement médullaire sont plus prononcés le matin, ou bien lorsque ces malades ont gardé pendant plusieurs heures le repos au lit. Il est légitime de penser que c'est à la congestion passive, résultat de la position déclive de la moelle, qu'est due l'augmentation des troubles moteurs, de la faiblesse des membres inférieurs.

Vous savez aussi que l'on peut voir, quoique plus rarement, des phénomènes inverses, c'est-à-dire des malades qui présentent une amélioration des symptômes lorsqu'ils sont dans le décubitus dorsal pendant un certain temps. Il s'agit dans ces cas d'une anémie de la moelle, produite par une constriction réflexe ; si cette constriction n'est pas très-forte, elle peut être vaincue par l'excès de pression sanguine dans les vaisseaux de la moelle, excès de pression qui est alors le résultat de la position déclive que le malade prend par rapport à cet organe.

Je terminerai les quelques mots que j'ai dits sur ce sujet en vous signalant la possibilité de l'existence d'un état variqueux des vaisseaux de la moelle. Ce n'est qu'une simple supposition ; car il n'y a pas de faits bien nets à cet égard. On a vu des

varices des méninges; mais on n'a pas décrit les varices de la moelle. Voici cependant un cas que j'ai eu l'occasion d'observer. Il s'agissait d'un malade qui était atteint de varices très-nettes, mais peu volumineuses des deux membres, de varices profondes dans les mollets avec douleurs, et enfin de varicocèle double; ce malade qui, par sa profession, était forcé de se tenir souvent debout, constata d'abord qu'après une station un peu prolongée, ses jambes fléchissaient; ce phénomène alla en augmentant pendant plusieurs mois, et, quand je vis le malade, il ne pouvait se tenir debout pendant un quart d'heure ou faire une marche de quelques minutes sans être pris d'un affaiblissement des membres, voisin de la paralysie, et de sensations plus ou moins pénibles d'engourdissement dans ces membres. Cet affaiblissement et ces sensations m'ont paru différer par leurs caractères des phénomènes analogues qu'on peut observer dans le cas de varices extrêmement prononcées. Ces symptômes disparaissaient par le repos. Ces phénomènes étaient vraisemblablement d'origine médullaire, et je crus que l'on pouvait penser qu'il y avait là un état variqueux de la partie inférieure de la moelle, comme il y avait un état variqueux de toute la partie inférieure du tronc. L'emploi du seigle ergoté détermina dans ce cas une amélioration notable.

SIXIÈME LEÇON

Hémorrhagies intra-rachidiennes. — Hématorrachis. — Hématomyélie. — Anémie de la moelle.

Les *hémorrhagies intra-rachidiennes* se divisent très-naturellement, d'après leur siége anatomique, en *hémorrhagies intra-médullaires* et en *hémorrhagies extra-médullaires*. Les premières ont reçu le nom d'*hématomyélies*, les secondes d'*hématorrachis*.

Hémorrhagies extra-médullaires, hématorrachis. — Nous allons parler d'abord des hémorrhagies extra-médullaires. Ces hémorrhagies se divisent elles-mêmes, suivant leur siége, en *hémorrhagies extra-méningées*, qui sont situées entre les parois du canal rachidien et la dure-mère spinale; et *hémorrhagies méningées proprement dites*, qui se subdivisent en *hémorrhagies intra-arachnoïdiennes*, et en *hémorrhagies sous-arachnoïdiennes*. Ces dernières sont situées dans l'espace sous-arachnoïdien et se trouvent en contact avec la moelle.

L'hématorrachis peut être due à des causes variées que nous allons énumérer.

a. *Traumatismes.* — Les plaies, les fractures, les contusions de la région vertébrale donnent lieu à des hémorrhagies qui ordinairement occupent à la fois les différents siéges que nous avons indiqués plus haut. Dans les expériences que nous faisons sur la moelle épinière chez les animaux, c'est une des complications des plus ordinaires, surtout si l'expérience a été faite sans mettre les parties à nu; mais, quand on opère à découvert, il y a rarement des hémorrhagies un peu sérieuses, excepté cependant lorsque l'opération porte sur la région cervicale, à cause du volume des vaisseaux blessés. Il faut dire que dans ce cas elles ajoutent peu à la gravité de l'opération, parce que l'ouverture assez considérable du canal rachidien empêche une compression intense de la moelle.

b. *Hémorrhagies intra-crâniennes.* — Vous savez que l'espace sous-arachnoïdien de la moelle communique avec l'espace sous-arachnoïdien de l'encéphale et qu'il communique aussi avec les ventricules par le trou de Magendie. On conçoit donc comment des hémorrhagies cérébrales ouvertes dans les ventricules ou des hémorrhagies de l'espace sous-arachnoïdien de l'encéphale peuvent inonder l'espace sous-arachnoïdien de la moelle. Mais la gravité des lésions encéphaliques est telle dans ces cas, que les hémorrhagies intra-rachidiennes qui en résultent doivent rester évidemment sur le second plan. Cependant une étude plus exacte que celle faite jusqu'ici permettrait sans doute de distinguer les cas d'hémorrhagie méningée ou ventriculaire cérébrale dans lesquels il y a complication d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne spinale, de ceux dans lesquels cette complication n'existe pas ou est presque insignifiante.

c. *Congestion violente de la moelle et des membranes.* — On a observé des hémorrhagies méningées dans les affections convulsives, le tétanos, l'hydrophobie, l'épilepsie, le tétanos des nouveau-nés. Dans ces cas, sous l'influence de l'irritation médullaire, il y a de violentes actions vaso-dilatatrices réflexes, et la congestion intense qui en est la conséquence peut déterminer des ruptures vasculaires, ou occasionner une diapédèse plus ou moins abondante des globules rouges.

d. *Convulsions strychniques.* — On peut du groupe précédent rapprocher les convulsions provoquées par la strychnine ; il y a là, comme dans le cas précédent, une congestion intense des méninges, et l'on a signalé des hémorrhagies méningées spinales chez l'homme dans quelques cas d'empoisonnement mortel par la strychnine.

J'ai observé aussi l'hématorachis chez des chiens morts par le chloroforme ; il y a dans ce cas aussi une congestion intense et des ruptures hémorrhagiques dues à l'asphyxie et aux efforts.

e. *Certaines pyrexies.* — La fièvre jaune, les fièvres intermittentes pernicieuses, la fièvre typhoïde, et peut-être certains exanthèmes hémorrhagiques, tels que la variole, peuvent donner lieu aussi à des hémorrhagies méningées. L'altération du sang et des vaisseaux est la cause pathogénique des hémorrhagies dans ces cas.

f. *Anévrysmes.* — Nous signalerons enfin les cas d'ouverture d'anévrysme de l'aorte dans la cavité vertébrale ; il faut aussi

ajouter des cas de ruptures d'anévrysmes de l'artère basilaire.

g. *Pachyméningite hémorrhagique.* — On conçoit bien qu'il peut se produire à la surface interne de la dure-mère spinale une inflammation analogue à celle qui a lieu assez souvent à la surface interne de la dure-mère crânienne et produisant les mêmes effets, c'est-à-dire la formation de néo-membranes organisées, contenant des vaisseaux plus ou moins nombreux et pouvant, par rupture de ces vaisseaux ou par diapédèse au travers de leurs parois, donner lieu à des hémorrhagies intra-arachnoïdiennes. M. Hayem n'a pu réunir cependant qu'un très-petit nombre de cas de ce genre dans sa thèse de concours.

Plus récemment il a eu l'occasion d'examiner la moelle d'un individu qui avait succombé assez rapidement après avoir présenté des phénomènes de paraplégie. On trouvait du tissu sarcomateux autour d'un grand nombre de racines de nerfs. Une pachyméningite externe s'était produite sous l'influence de ces néoplasmes et avait donné lieu à des hémorrhagies en dehors de la dure-mère. M. Hayem a vu des néo-membranes du même genre, très-riches en vaisseaux et ayant donné naissance à des hémorrhagies en dehors de la dure-mère sur deux lapins morts trois mois après l'arrachement d'un nerf sciatique, chez l'un, et la simple résection de ce nerf chez l'autre. Il y avait eu pendant la vie de la paralysie avec contracture, et la sensibilité était restée intacte ou s'était même exagérée (*Soc. de Biol.*, 1873, p. 322).

Pour produire artificiellement des hémorrhagies méningées sur des animaux, sur des chiens par exemple, on peut employer plusieurs moyens, on peut se servir du procédé mis en usage par M. Hayem, procédé qui consiste à couper un des sinus vertébraux vers l'atlas. On introduit la lame d'un scalpel par l'espace atloïdo-occipital après avoir mis cet espace à découvert et en prenant des précautions pour ne pas blesser la moelle, et on ramène la lame obliquement en dehors de façon à ouvrir un des sinus. Le sang s'épanche dans l'espace arachnoïdien, dans l'espace sous-arachnoïdien, dans la cavité de l'arachnoïde, et même entre les os et la dure-mère. On peut procéder autrement ; après avoir mis la dure-mère spinale à découvert, on ponctionne cette membrane, sans toucher la moelle, ce qui est facile à cause du liquide céphalo-rachidien, et on injecte

une certaine quantité de sang dans la cavité sous-arachnoïdienne ; c'est ce dernier moyen que nous avons employé ; nous avons injecté ainsi 25 grammes de sang vers la partie inférieure de la région dorsale.

Voici quels furent les résultats de l'expérience; il y a eu, presque aussitôt après que l'injection a été faite, un peu de paraplégie, avec conservation de la sensibilité et des mouvements réflexes dans les membres postérieurs. La sensibilité n'était pas absolument intacte ; elle était un peu diminuée. Mais le lendemain il y eut une paralysie complète des membres postérieurs, avec une diminution considérable de la sensibilité ; les mouvements réflexes étaient conservés. Ces mêmes symptômes s'observèrent le troisième jour, et le chien fut trouvé mort le quatrième.

Cette expérience offre de l'intérêt en ce qu'elle montre qu'une hémorrhagie dans les membranes rachidiennes ne se répand pas forcément dans toute l'étendue du canal, ou du moins que la pression sur la moelle qui peut en résulter n'est pas générale.

Ainsi nous n'avons observé aucun trouble moteur ou sensitif dans les membres antérieurs, et d'autre part les mouvements réflexes étaient en partie conservés dans les membres postérieurs; il était donc évident que le coagulum sanguin qui enveloppait la moelle ne s'étendait guère, en conservant une certaine épaisseur, en avant de la lésion ni en arrière, puisque vous savez que, si la compression portait sur la région lombaire et sur la queue de cheval, il y aurait abolition des mouvements réflexes. (Voir l'observation complète à la fin de ce chapitre.)

On peut encore observer l'hémorrhagie rachidienne dans d'autres conditions expérimentales ; mais le résultat est éventuel.

Lorsqu'on injecte, par exemple, de l'essence d'absinthe dans l'estomac ou dans les veines d'un chien, l'animal est ordinairement pris d'accidents épileptiformes et peut succomber au milieu de convulsions (Magnan). Chez un chien auquel M. Magnan avait fait une injection d'essence d'absinthe dans l'estomac, il trouva la pie-mère infiltrée de sang, et offrant de petits caillots minces à sa surface; chez un autre chien, après une injection d'essence d'absinthe dans les veines, il trouva une nappe mince de sang qui était appliquée sur le feuillet pariétal de l'arachnoïde.

M. Magnan dit aussi avoir trouvé un peu de sang étalé en

nappe à la surface de l'arachnoïde chez des chiens morts à la suite de l'intoxication alcoolique.

Chez l'homme, l'hémorrhagie rachidienne passe souvent inaperçue, parce qu'elle se produit dans des conditions morbides qui empêchent de reconnaître ses manifestations symptomatiques propres. Cependant, dans certains cas, elle existe seule, et on peut alors la diagnostiquer avec plus ou moins de certitude.

Il peut, dans quelques cas, y avoir des prodromes ; ils consistent en des douleurs rachialgiques parfois très-intenses, s'accompagnant d'irradiations douloureuses dans les membres ; mais le plus souvent le début est brusque, inattendu.

Il peut se présenter sous deux formes différentes : ou bien la paralysie se produit d'emblée, ou bien on observe pendant un temps variable, mais ordinairement fort court, des phénomènes d'excitation.

Ces symptômes d'excitation, lorsqu'ils existent, sont, outre la rachialgie avec irradiations douloureuses que nous avons signalée dans la période prémonitoire, des secousses convulsives, des contractures plus ou moins durables dans les membres avec de la raideur dans les muscles du cou et du dos.

Cette période, qui manque souvent, peut n'avoir qu'une durée fort courte, et on peut dire que le phénomène saillant de l'hémorrhagie méningée est surtout la paralysie.

Cette paralysie frappe suivant le siége, les quatre membres ou bien les membres inférieurs seulement, ou bien enfin les membres supérieurs avec conservation relative de la motilité dans les membres inférieurs (voir *Compression de la moelle*).

Cette paralysie est rarement complète dès le début ; elle augmente progressivement pendant les deux ou trois premiers jours de la maladie ; mais elle atteint alors à peu près son maximum d'intensité. Elle n'est pas toujours également répartie : un des membres inférieurs, par exemple, peut être notablement plus paralysé que l'autre, ce qui tient, ainsi qu'il est facile de le supposer, à la disposition du caillot qui peut comprimer davantage telle ou telle partie de la moelle.

La sensibilité est, dès le début, suivant les points de la moelle comprimés, et suivant le degré de la compression diminuée ou conservée ; mais un peu plus tard on la trouve émoussée ; elle peut même être abolie complétement.

En même temps il y a de la rétention d'urine et des matières fécales.

On peut observer aussi, pendant cette période, des phénomènes convulsifs, des tressaillements, des fourmillements dans les membres ; ces convulsions reviennent parfois par accès, et, dans les cas où l'hémorrhagie occupe la région cervicale, on peut avoir de véritables accès tétaniformes. Mais souvent les contractures sont partielles, et elles occupent exclusivement ou surtout les membres dans lesquels la paralysie est le moins prononcée.

Outre les fourmillements, il peut y avoir des irradiations douloureuses dans les membres, dans les parois du tronc ; ces douleurs accompagnent d'habitude les accès convulsifs ; souvent même elles les précèdent et les annoncent.

L'hémorrhagie méningée est apyrétique au moins au début ; on doit ajouter toutefois que l'état de la température dans ces conditions n'a pas été très-bien étudié.

Il n'y a pas de phénomènes cérébraux bien marqués dans le plus grand nombre des cas ; cependant, on peut observer quelquefois de l'excitation cérébrale, du délire, et plus tard de la dépression et du coma. Ces symptômes sont alors dus à ce qu'il s'est produit une forte congestion intra-crânienne en même temps qu'il s'est fait une hémorrhagie intra-rachidienne, ou même que le sang épanché dans les cavités méningées spinales s'est répandu jusque dans les espaces sous-arachnoïdiens du crâne.

C'est, en somme, un état assez mal connu au point de vue clinique, ce qui tient en partie à la rapidité avec laquelle la mort survient dans la plupart des cas, et en partie aux phénomènes concomitants qui masquent la symptomatologie propre de l'hématorrachis.

Dans quelques cas la difficulté du diagnostic est extrême ; ce sont les cas où l'hémorrhagie survient *secondairement*, où elle est précédée d'inflammation des méninges (pachyméningite hémorrhagique). — On ne sait alors si les phénomènes principaux dépendent de l'hémorrhagie ou de l'inflammation ; les changements brusques qui arrivent dans le cours de la maladie, une paralysie survenant en quelques heures pourraient faire penser alors à l'hémorrhagie ; mais nous verrons, lorsque nous étudierons les inflammations de la moelle, que la myélite peut donner lieu à des paralysies presque subites. On est donc souvent forcé de rester dans le doute.

Lorsque la lésion a son siége dans la région cervicale et dans

la région dorsale supérieure, la mort survient rapidement par suite des troubles de la circulation et de la respiration; si la lésion siége plus bas, la mort arrive plus tardivement; et elle est souvent causée par des eschares considérables qui apparaissent de bonne heure.

Je ne vous dirai qu'un mot de l'anatomie pathologique; le caillot subit les transformations habituelles du sang extravasé dans les tissus; je veux seulement attirer votre attention sur la rapidité avec laquelle se résorbe le sang injecté dans les méninges rachidiennes dans les cas d'hématorrachis expérimentale. Ainsi je vous ai montré un chien chez lequel on avait injecté environ 20 grammes de sang sous la dure-mère rachidienne. Ce chien n'a pas survécu plus de deux jours. On avait blessé la surface de la moelle, en introduisant la canule de la seringue de Pravaz sous la dure-mère vers la onzième vertèbre dorsale, et il y avait eu une myélite très-aiguë dans ce point. Voici sa moelle épinière qu'on vient d'enlever; on ne voit que quelques ecchymoses au-dessous de la dure-mère dans différents points de la longueur de la moelle épinière. Il est clair, en voyant ces ecchymoses, qu'il n'y a pas plus de 2 grammes de sang ainsi répartis sous forme de taches sanguines. Vous pouvez voir aussi que du sang se trouve en ecchymoses sur le bulbe rachidien : cela vous montre que le sang peut facilement, comme je le disais tout à l'heure, passer de la cavité rachidienne dans la cavité crânienne.

Je serai bref aussi sur l'explication physiologique des symptômes, car elle découle en partie de nos études sur la compression. La paraplégie, en effet, est due à la compression exercée par le caillot sur la moelle, et les divers modes de paralysie du mouvement et de la sensibilité que l'on peut observer sont en rapport avec l'intensité de la compression et avec les points comprimés.

A quoi faut-il attribuer les phénomènes convulsifs et les contractures? Au début, on pourrait se demander s'ils ne tiennent pas en partie à la congestion de la moelle et des méninges qui accompagne l'hémorrhagie, mais nous avons vu que cette congestion ne donne pas lieu à des phénomènes bien marqués; il faut plutôt les attribuer à l'irritation inflammatoire des méninges; en tout cas, c'est certainement à cette cause qu'il faut rattacher les contractures qui surviennent plus tard. Il paraît donc logique d'admettre que, suivant les cas, le sang épanché

irrite immédiatement les méninges, ce qui donne lieu à des contractures dès le début, ou bien le sang, ne produisant d'abord aucune réaction, ne détermine l'irritation des méninges qu'au moment du travail inflammatoire qui doit avoir pour effet l'enkystement du caillot par une néo-membrane, et alors on observe des contractures tardives.

Je vous ai présenté tout à l'heure la moelle d'un chien chez lequel on avait injecté une vingtaine de grammes de sang sous la dure-mère spinale. Voici le résumé d'une autre expérience de ce genre que nous avons faite ces jours-ci :

EXPÉRIENCE.

Hématorrachis expérimentale.

24 *avril.* — Chien bouledogue mâtiné de moyenne taille.

Après éthérisation, on a ouvert le rachis au niveau de la partie postérieure de la région dorsale, de manière à mettre les méninges à découvert.

On a pris dans la carotide du même chien 35 centimètres cubes de sang, et on en a injecté à peu près 20 centimètres cubes sous la dure-mère.

Aussitôt après l'opération, l'animal réveillé s'est levé et s'est tenu sur ses quatre membres, en chancelant un peu.

Trois quarts d'heure après, on a observé une paralysie complète du mouvement des membres postérieurs : l'animal marchait sur les membres antérieurs, en traînant tout à fait les membres postérieurs derrière lui. Les mouvements réflexes étaient conservés dans les membres postérieurs. La sensibilité était en partie conservée, mais un peu diminuée, dans la patte postérieure droite ; douteuse dans la gauche.

25 *avril.* — Paralysie complète des membres postérieurs. — La sensibilité est douteuse dans les membres postérieurs et dans la queue. Les mouvements réflexes sont toujours conservés. Conjonctivite des deux yeux.

26 *avril.* — Même état de l'animal dont le train postérieur est toujours paralysé.

27 *avril* 1877. — Température rectale		= 37°2
patte postérieure	droite	= 31°6
—	gauche	= 32°4
antérieure	droite	= 18°6
—	gauche	= 17°6

28 *avril* 1877. — L'animal est trouvé mort ce matin. Les urines recueillies la veille contiennent un peu d'albumine, une quantité notable

de matière colorante de la bile ; on n'y trouve pas d'excès d'urée ni de sucre.

Autopsie. — Au niveau du point opéré il y a une forte inflammation des méninges et de la moelle. Le chien est mort de méningo-myélite.

Le sang s'est fort peu étendu au-dessus et au-dessous du point opéré. Si on réunissait tout le sang trouvé à l'autopsie sous la dure-mère et sous l'arachnoïde, on ne trouverait certainement pas que sa quantité totale excède 3 à 4 grammes. On avait injecté environ 20 centimètres cubes de sang; il y a donc eu une résorption considérable.

HÉMATOMYÉLIE.

Nous arrivons maintement aux hémorrhagies intra-médullaires ou hématomyélies. Dans ces cas, le foyer hémorrhagique a son siége dans la moelle épinière elle-même, ou, pour mieux dire, dans la substance grise de la moelle.

Il existe un certain nombre de cas de ce genre dans la science. Lorsqu'on les passe en revue et qu'on les examine avec soin, comme l'a fait M. Charcot, on voit que, dans la plupart des cas, les hémorrhagies intra-médullaires sont secondaires.

Elles sont le plus souvent précédées d'une myélite plus ou moins récente qui a préparé le terrain. Il y a eu d'abord ramollissement inflammatoire de la moelle, altération des parois des vaisseaux, puis diapédèse des globules rouges ou rupture vasculaire. Il y a certainement en outre des cas où le ramollissement n'est pas d'origine inflammatoire, mais où il est le résultat de l'altération primitive des vaisseaux et des troubles de la nutrition intime qui en sont la conséquence.

Pour M. Hayem (1), qui a développé l'opinion émise par M. Charcot, l'hémorrhagie serait toujours consécutive à une myélite ; il faudrait dire hématomyélite et non hématomyélie. Dans son travail M. Hayem conteste tous les faits rassemblés par M. Levier, il conteste également tous ceux qui se sont produits depuis ; et il arrive à cette conclusion que l'on n'est pas encore en possession d'un seul fait absolument probant d'hémorrhagie intra-médullaire primitive.

En réalité, cette critique est exagérée, et l'opinion soutenue par M. Hayem me paraît trop exclusive.

Il me semble, en effet, difficile de refuser le nom d'hématomyélie à certains cas, par exemple, à ceux de M. Jaccoud et de Saccheo, dans lesquels on voit une hémorrhagie médullaire accompagnée d'une hémorrhagie cérébrale.

Divers auteurs ont publié du reste depuis le travail de

(1) Hayem, Thèse d'agrégation.

M. Hayem des faits d'hémorrhagie primitive vraie sans myélite; le fait, par exemple, observé récemment (1876) par Goltdammer chez une jeune fille de quinze ans, paraît à l'abri des reproches que M. Hayem fait aux autres cas; il n'y avait nulle trace de ramollissement de la moelle.

D'autre part, la myélite que M. Hayem trouve dans les cas qu'il a rapportés n'est pas, quoi qu'il en dise, toujours primitive. C'est là un point qu'il n'a pas démontré; elle peut très-bien être secondaire et s'être développée par suite de l'irritation que l'hémorrhagie a déterminée dans la moelle.

Enfin, je ne vois aucune raison qui puisse faire croire à l'impossibilité d'une hémorrhagie primitive. Au contraire, nous trouvons dans la moelle une portion centrale, la substance grise, qui est molle, délicate et pourvue d'un réseau vasculaire très-riche. Pourquoi serait-elle à l'abri des ruptures vasculaires? pourquoi les choses ne se passeraient-elles pas là comme dans l'encéphale?

Mais, en somme, l'opinion de M. Charcot, adoptée par M. Hayem, me paraît vraie pour le plus grand nombre de cas; je crois que l'hématomyélie est bien plus souvent secondaire que primitive.

Quoi qu'il en soit de la pathogénie de l'hémorrhagie intra-médullaire, voici comment se présentent les lésions : tantôt on trouve dans la moelle des foyers hémorrhagiques très-petits, plus ou moins limités; tantôt le foyer occupe une très-grande étendue, toute la région dorsale par exemple (cas de M. Liouville); tantôt enfin on trouve plusieurs foyers en différents points de la moelle.

Toujours l'hémorrhagie occupe la substance grise. Elle repousse plus ou moins en dehors les faisceaux blancs et peut même exceptionnellement se montrer sous les membranes sous forme d'une saillie noirâtre après avoir écarté les faisceaux blancs.

Ces foyers sont ou formés de sang pur épanché dans une cavité anfractueuse, ou mêlés intimement à la substance médullaire, comme dans le ramollissement rouge du cerveau; les parois sont infiltrées de matière colorante du sang, ou plutôt elles présentent un pointillé comme celui que l'on observe dans les foyers hémorrhagiques de l'encéphale. Ce pointillé rouge ou noirâtre, sanguin en un mot, est dû, comme dans le cerveau, à des hémorrhagies des gaînes lymphatiques des vaisseaux : c'est

une lésion semblable, par conséquent, à celle qui a été désignée par Cruveilhier sous le nom d'apoplexies capillaires. Les vaisseaux du foyer ou des parties voisines peuvent offrir d'ailleurs d'autres altérations de leurs parois : on peut constater sur quelques-uns d'entre eux les dilatations ampullaires décrites sous le nom d'anévrysmes miliaires dans l'encéphale par MM. Charcot et Bouchard.

On peut trouver dans le foyer des corps granuleux, des débris d'éléments nerveux et même des leucocytes.

Si le foyer est ancien, il peut présenter les mêmes variétés d'état et d'aspect que les foyers d'hémorrhagie cérébrale ; on peut trouver un caillot plus ou moins revenu sur lui-même, plus ou moins compacte et dur ; il peut n'y avoir plus qu'une loge à parois offrant des teintes ocreuses, terreuses ; ou bien une sorte de tissu lacuneux, aréolaire, comme dans le cas de M. Nonat ; mais je dois ajouter que ce dernier fait, considéré par divers auteurs comme un cas d'hémorrhagie de la moelle, a été interprété récemment par M. Hallopeau comme un cas de myélite chronique.

On peut voir en dehors du foyer, dans les cas où l'hématomyélie est secondaire, de véritables foyers de myélite ; autour du foyer et même à une distance assez grande, on trouve une modification remarquable des éléments nerveux décrite par M. Charcot ; les cylindres axes sont considérablement hypertrophiés, et les cellules nerveuses présentent une tuméfaction énorme.

Enfin on peut voir des dégénérations ascendantes et descendantes partant du point lésé (Liouville, Goltdammer).

L'étiologie de ces hémorrhagies ne présente rien de bien net. On les a souvent observées sans causes antécédentes appréciables. Parmi les causes que l'on a signalées, une de celles qui paraissent avoir le plus d'influence est l'exposition au froid : il convient de citer aussi la suppression des règles ou des règles difficiles.

Le début est brusque ; la marche est en général rapide.

Précédée ou non de prodromes, tels que douleurs vertébrales, gêne, engourdissements, fourmillements dans les membres, difficulté d'uriner, l'hémorrhagie intra-médullaire au moment où elle se produit donne lieu à ce que l'on peut appeler l'apoplexie spinale.

Il y a paraplégie subite, ou paralysie des quatre membres, sui-

vant le siége; cette paralysie peut être assez forte et assez brusque pour causer la chute du malade. Après ce premier choc, le mouvement peut reparaître plus ou moins affaibli, ou bien la paraplégie est complète d'emblée.

La sensibilité est ordinairement très-diminuée, soit dans toute l'étendue des membres atteints, soit dans certaines régions de ces membres; elle peut même y être abolie. Tous les modes de la sensibilité peuvent ne pas être également atteints.

D'autre part, il y a, dès le début, de la douleur au niveau des apophyses épineuses des vertèbres voisines, douleur spontanée qui s'exagère par la pression; il peut aussi y avoir des douleurs très-fortes en ceinture et quelquefois des irradiations douloureuses dans les membres, d'autres fois ce ne sont que des picotements, des fourmillements.

Parfois il y a des douleurs vives à formes névralgiques revenant ou s'exaspérant par accès dans les testicules et sur le trajet du cordon (Liouville).

Les sphincters de la vessie et du rectum sont presque complétement paralysés dès le début.

Les phénomènes de contracture peuvent se montrer d'assez bonne heure; on peut voir aussi des mouvements spasmodiques avec ou sans douleurs.

Enfin, dans quelques cas, on a observé des troubles de sécrétion (sueurs partielles) et des troubles trophiques (éruptions diverses).

Si la survie est assez longue, on peut constater une atrophie musculaire qui se fait très-rapidement dans les parties correspondant aux points de la substance grise détruite.

Si l'hémorrhagie a lieu dans la région cervicale, on peut observer aussi des troubles circulatoires et respiratoires qui amènent rapidement la mort du malade.

Il peut y avoir prédominance de la paralysie du mouvement dans un membre, et on doit alors trouver les caractères de l'hémiparaplégie, avec hémi-anesthésie croisée (cas de Monod cité par Ollivier d'Angers).

La marche, avons-nous dit, est rapide. Des eschares aiguës amènent la mort au bout de peu de jours. Dans d'autres cas les choses marchent moins rapidement. La mort n'arrive qu'au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois : les eschares de la région sacrée et des autres points du corps soumis à une compression sont encore la cause la plus ordinaire de la mort;

il peut s'y joindre des lésions de cystite gangréneuse ou non, avec pyélite, pyélo-néphrite; la terminaison a quelquefois lieu par le fait d'affections intercurrentes, sans relations directes avec la lésion médullaire. Cependant l'hémorrhagie intra-médullaire n'est pas fatalement mortelle. Cruveilhier a observé un malade qui a eu deux attaques brusques; la deuxième, trois ans et demi après la première. Après des accidents graves qui ont suivi sa première attaque, le malade a recouvré presque entièrement le mouvement de ses membres. En tout cas, c'est une affection des plus graves.

Si la mort arrive promptement, on constate une élévation considérable de la température pendant les dernières heures; dans le cas contraire, si la mort n'arrive qu'après un temps assez long, la température terminale est variable et peut même s'abaisser notablement.

Le diagnostic présente une certaine difficulté. Si la paraplégie est brusque, comme l'est, par exemple, l'hémiplégie dans un cas d'hémorrhagie cérébrale; s'il n'y a point de fièvre, et si elle ne s'allume pas dans les premières heures qui suivent, on devra penser qu'il s'est fait ou une hémorrhagie intra-rachidienne ou qu'il y a eu une attaque d'ischémie médullaire, suivie de ramollissement nécrobiotique de la moelle. Il n'y a guère, en effet, que ces lésions qui puissent donner lieu à un semblable accident en dehors des causes traumatiques. Cependant, je dois dire que la myélite centrale, le ramollissement inflammatoire de la moelle peut aussi déterminer une paraplégie à marche très-rapide, à début subit ou presque subit. Mais ce n'est pas là la seule difficulté du diagnostic. L'hémorrhagie médullaire ne se produit pas toujours brusquement ou n'atteint pas immédiatement son maximum d'étendue; d'autre part, il peut se faire successivement de petits foyers dans divers points de la moelle, de telle sorte que les symptômes se manifestent avec une intensité progressive ou se modifient peu à peu : dans de tels cas, les difficultés du diagnostic peuvent devenir extrêmes, souvent insurmontables.

Mais enfin si la paraplégie est subite et complète d'emblée, sans fièvre, je crois que l'on peut éliminer le ramollissement inflammatoire et penser à une hémorrhagie intra-rachidienne. Le ramollissement nécrobiotique à début brusque pourrait toutefois donner lieu à une réserve sérieuse; mais l'hémorrhagie

étant plus fréquente, c'est à elle qu'il faudrait penser surtout. Il reste à savoir si l'on a affaire à une hématomyélie ou à une hématorachis. La diminution considérable, ou même l'abolition de la sensibilité avec conservation plus ou moins complète ou même exagération de la réflectivité, l'absence de phénomènes spasmodiques au début, dans les cas d'hématomyélie, servent à différencier les hémorrhagies intra-médullaires des hémorrhagies extra-médullaires.

Je ne veux pas insister sur l'explication des symptômes des hémorrhagies intra-rachidiennes. Il est facile, avec les données déjà acquises à propos des compressions de la moelle et à l'aide des enseignements de la physiologie, de se rendre compte du mode de production de ces symptômes. Je ne dirai que quelques mots sur l'hématomyélie.

Les douleurs qui se manifestent parfois très-vives au début de la maladie sont dues évidemment à des phénomènes de distension excentrique de la moelle. Est-ce au tiraillement des racines postérieures, comme le pense M. Brown-Séquard? est-ce à la distension des faisceaux postérieurs de la moelle, que ces douleurs doivent être rapportées? Il est difficile de le dire; il est même probable que ces deux causes entrent concurremment en jeu. L'abolition du mouvement des membres, dans l'hématomyélie, est due à la fois à la destruction de la substance grise dans le point où s'est faite l'hémorrhagie et à la distension des faisceaux antéro-latéraux. L'abolition de la sensibilité peut avoir pour cause exclusive l'attrition de la substance grise. Quant aux phénomènes de contracture, aux spasmes douloureux ou non que l'on observe un certain temps après le début de la maladie, ils dépendent indubitablement de l'irritation inflammatoire que la présence du sang épanché et que la rupture de la continuité de la substance grise font naître dans ce centre nerveux.

ANÉMIE DE LA MOELLE

Il nous reste, pour terminer l'étude des troubles circulatoires de la moelle, à parler des lésions et des symptômes que déterminent le défaut d'apport sanguin et l'anémie de la moelle.

C'est une affection peu étudiée chez l'homme. Ce que nous en savons provient plutôt de présomptions fondées sur la pathologie expérimentale que d'observations faites sur l'homme malade.

Les ramollissements, suites d'arrêts de la circulation, par embolies ou par thromboses, sont peu connus. Il doit certainement s'en produire dans les cas d'affections cardiaques ou d'altérations athéromateuses ou autres des vaisseaux. Il est probable que la moelle n'est pas plus à l'abri de ces accidents que les autres organes, mais jusqu'ici ces faits sont passés inaperçus, leur existence même a été discutée et mise en doute.

Il y a cependant dans la science quelques faits qui démontrent la réalité de ces ramollissements ; il y a, entre autres, le fait de Tuchwell dans lequel on a trouvé une artère oblitérée au milieu du foyer de ramollissement chez un malade atteint d'affection cardiaque.

Mais, si la pathologie humaine nous donne peu de renseignements, la pathologie expérimentale nous fournit des données du plus grand intérêt.

Vous connaissez déjà les faits de Sténon, faits confirmés par tous les physiologistes. J'ai répété maintes fois les expériences dont il s'agit : elles consistent à lier ou à comprimer l'aorte au niveau des artères rénales ; au bout de quelques minutes, on voit survenir une paraplégie des membres postérieurs, paraplégie qui est en partie due à l'anémie de la moelle et qui disparaît assez rapidement, lorsque l'on cesse la compression et lorsque cette compression n'a pas duré trop longtemps.

D'autres expériences du même genre furent faites par Kussmaul et Tenner. Ces expérimentateurs comprimaient la crosse de l'aorte après avoir fait la ligature des artères vertébrales ; ils observèrent une paraplégie suivie de mouvements convulsifs dans les membres supérieurs et dans la face :

ces parties ne tardèrent pas à se paralyser à leur tour.

Puis vinrent les expériences de Flourens, avec des poudres inertes. Flourens avait eu l'idée d'injecter par une artère l'artère crurale de la poudre de lycopode, tantôt en poussant l'injection vers les capillaires, tantôt vers le cœur : il avait été conduit à faire ces expériences en recherchant s'il n'observerait pas des effets différents à ceux qu'il avait obtenus en injectant dans cette même artère des liquides irritants, tels que des essences, de l'éther, du chloroforme, etc. Et il avait constaté que l'injection des poudres inertes dans l'artère crurale donne lieu à une paralysie de la sensibilité dans les membres postérieurs, tandis que les liquides susdits produisent une paralysie du mouvement.

Dans le premier cas, si l'on mettait l'un des nerfs sciatiques à découvert, on reconnaissait, en l'excitant, soit par froissement ou par pincement, soit par l'électricité, que ce nerf paraissait avoir perdu toute sensibilité, tandis qu'il avait conservé sa motricité ; dans le second cas, c'est-à-dire lorsqu'on avait injecté un des liquides irritants mentionnés, le nerf sciatique semblait, au contraire, avoir perdu sa motricité, tout en conservant sa sensibilité. Flourens n'avait pas cherché l'explication de ces résultats. On vit bientôt que la perte de la motricité, produite par les injections d'essences, etc., était due à l'altération chronique produite dans les muscles par les liquides injectés. Ces nerfs eux-mêmes ne sont paralysés que secondairement, en d'autres termes ils ne sont chimiquement altérés qu'un certain temps après les muscles. Il en résulte qu'au moment même où, sous l'influence d'une excitation, ils ne peuvent plus mettre en jeu les muscles qu'ils innervent, puisque la contractilité de ces muscles est détruite, ils peuvent encore être le point de départ d'irritations douloureuses. Flourens n'a pas connu cette interprétation qui est la seule exacte ; il croyait agir sur les nerfs eux-mêmes et détruire, par une sorte d'analyse expérimentale, les propriétés physiologiques des fibres nerveuses motrices dans un tronc nerveux mixte, en respectant les propriétés des fibres nerveuses sensitives de ce même tronc.

De même, il avait cru que les poudres inertes abolissaient, dans les troncs mixtes, les propriétés des fibres nerveuses sensitives, en agissant sur elles directement (comment?) et laissaient intactes les propriétés physiologiques des fibres nerveuses mo-

trices de ce même tronc. J'ai cherché quelle pourrait être l'interprétation de ces expériences faites à l'aide des poudres inertes, j'ai reconnu que c'est en interceptant la circulation dans la moelle épinière que ces poudres agissent, quand elles sont injectées dans les artères crurales, vers le cœur. Ce sont là des expériences que j'ai faites souvent et que j'ai voulu répéter encore devant vous, à cause du grand intérêt qu'elles présentent.

SEPTIÈME LEÇON

Anémie de la moelle. — Méningite spinale aiguë.

J'ai fait devant vous, dans notre dernière séance expérimentale, une injection de poudre de lycopode. Vous avez vu comment se pratique l'expérience. On met à découvert une des artères crurales ; on lie ce vaisseau, puis dans la partie qui est au-dessus de la ligature, on introduit, en la dirigeant vers la racine du membre, une canule munie d'un robinet. Par cette canule on pousse rapidement, avec assez de force, vers le cœur, 20 à 25 grammes d'eau contenant en suspension une petite quantité de poudre de lycopode.

Vous avez vu qu'il y avait d'abord eu chez cet animal un simple affaiblissement des membres et une diminution de la sensibilité immédiatement après l'opération ; puis, au bout de deux ou trois minutes environ, la paralysie de la sensibilité est devenue complète, et la paralysie du mouvement n'a pas tardé à le devenir aussi ; l'animal qui était très-vigoureux marchait avec ses membres antérieurs en traînant son train postérieur, les deux pattes postérieures étaient entièrement inertes.

Au moment de l'injection il n'y a pas eu de douleurs, ce n'est que quelques instants après, une minute et demie à deux minutes, que l'animal s'est agité, s'est débattu violemment et a donné tous les signes d'une souffrance très-forte. C'est à ce moment que la paralysie motrice s'est accentuée. Bientôt la sensibilité disparaissait, et, peu après, les restes de la motilité volontaire. On pouvait marcher sur les membres postérieurs sans réveiller la moindre douleur.

Dix à quinze minutes après l'expérience, il est revenu un peu de sensibilité dans les membres postérieurs, surtout dans le membre postérieur gauche, la motilité est également revenue un peu de ce côté, l'animal pouvant s'appuyer légèrement sur sa patte gauche. Puis la sensibilité a été progressivement en augmentant, et, une demi-heure après l'opération, une pression même peu forte

sur les membres postérieurs provoquait une vive douleur. Quant au mouvement il n'est pas revenu plus étendu.

Le lendemain, l'animal était très-abattu, les membres postérieurs étaient entièrement paralysés du mouvement l'un et l'autre; la sensibilité était la même que la veille. On constatait une teinte rouge sombre des membres postérieurs, comme si les parties étaient menacées de grangrène. La mort a eu lieu dans la nuit suivante.

Je n'hésite pas à vous dire que, dans ce cas, l'expérience n'a pas entièrement réussi. L'obstruction des vaisseaux de la moelle épinière aura été très-incomplète. Aussi l'abolition de la sensibilité n'a été que passagère. La paralysie permanente de la motilité me paraît avoir eu pour cause surtout l'interception du cours du sang dans les membres postérieurs eux-mêmes.

Nous avons répété cette expérience sur un autre chien. Il n'y a eu, au moment de l'injection de poudre de lycopode vers le cœur, ni cris ni agitation. On a constaté une paraplégie presque subite (mouvement et sensibilité). L'anesthésie était complète. Non-seulement on ne provoquait aucune douleur en pinçant les orteils des deux membres postérieurs, ou en marchant sur ces orteils; mais encore vous avez vu que, lorsque le nerf sciatique a été mis à nu, on a pu le presser entre les mors d'une pince, l'électriser, sans déterminer la moindre manifestation de sensibilité. Ce chien a été ramené au laboratoire après la leçon. Une heure environ après l'expérience, il a pu se relever sur ses membres inférieurs, sur lesquels il se soutenait d'ailleurs à peine. En pressant ses orteils entre le sol et la plante du pied, on s'est assuré que la sensibilité était revenue dans les membres postérieurs, qu'elle y était même assez vive. On a de nouveau excité le nerf sciatique; non-seulement il avait recouvré sa sensibilité, mais cette sensibilité a paru offrir un peu d'exagération. Ce chien est mort dans la nuit même qui a suivi le jour de l'expérience, après avoir eu des selles diarrhéiques, fortement mêlées de sang. C'est là, du reste, ce qu'on avait observé aussi chez l'autre chien dont je viens de vous parler.

J'ai fait encore une autre expérience ces jours-ci, avec les mêmes résultats. Ce sont, en somme, trois expériences qui ont trompé mon attente, puisqu'elles n'ont pas été suivies des effets ordinaires. La cause de ces insuccès tient, d'une part, à ce que l'eau injectée ne contenait pas une suffisante quantité de poudre de lycopode, et, d'autre part, à ce que l'injection n'a pas été

poussée avec une force suffisante. Il y a là un point délicat dans l'opération. Si l'injection est faite avec une trop grande violence, le liquide injecté remonte jusque dans le cœur et est distribué dans toutes les artères du corps avec le sang du ventricule gauche. Il suffit même pour cela que le liquide parvienne jusqu'à la crosse aortique, au delà de l'origine des troncs artériels du cou et des membres antérieurs : de là, obstruction des artères encéphaliques et troubles très-différents de ceux qu'on cherche à obtenir. La pénétration des spores dans les artères du bulbe rachidien peut produire une mort presque subite. Si le liquide est lancé jusque dans le cœur, il peut y avoir aussi des obstructions des artères coronaires, et, par suite, des troubles cardiaques, violents, suivis de mort rapide. Si l'injection est poussée trop faiblement, le liquide n'atteint pas les vaisseaux de la moelle épinière, ou n'y pénètre qu'en trop minime quantité pour les obstruer. Il faut donc que l'injection soit pratiquée avec une force modérée, mais suffisante pour que le liquide, chargé de spores de lycopode, remonte à contre-courant dans l'aorte jusqu'au niveau de l'origine des artères rénales environ. Repoussé alors, dès que l'injection est finie, par le courant aortique, il pénètre dans toutes les artères qui naissent de l'aorte au-dessous des artères rénales; il est ainsi lancé dans les artères lombaires, dans les branches postérieures de ces artères, et, par suite, dans les rameaux spinaux qui naissent de ces branches. Les spores de lycopode oblitèrent les derniers ramuscules de ces rameaux; elles s'arrêtent dans les vaisseaux qui ont de trois à cinq centièmes de millimètre de diamètre (elles ont un peu plus de trois centièmes de millimètre de diamètre), et la circulation se trouve ainsi entièrement et brusquement interceptée dans la moelle épinière. Ce sont là les conditions des expériences qui réussissent complétement. J'ai pu les réaliser bien souvent.

Voici ce qu'on observe alors : il y a abolition extrêmement rapide de la sensibilité. Si l'on met le nerf sciatique à nu, tout aussitôt que l'injection est terminée, on peut le trouver déjà insensible dès la première exploration; le plus souvent on n'y trouve plus que des traces de sensibilité qui disparaissent au bout de quelques instants. Dès le premier moment il y a aussi un affaiblissement considérable de la motilité. L'animal détaché rapidement et mis à terre fait quelques pas, ou fléchissant sur son train postérieur, puis, après un temps très-court, quelques secondes, une ou deux minutes, la paralysie des membres posté-

rieurs est complète. Cependant, à ce moment-là même, si l'on excite le nerf sciatique, on provoque des contractions dans les muscles qu'il innerve, tandis qu'il n'y a aucune douleur. On constate, en un mot, ce qu'avait vu Flourens, ce que j'avais vu autrefois avec lui; car j'avais pris part comme aide à ses recherches. La motricité du nerf sciatique disparaît à son tour au bout de quelques minutes.

Les phénomènes douloureux sont variables; quelquefois il y a de la douleur au moment même de l'injection, ou bien quelques secondes après; d'autres fois, l'animal ne manifeste aucun signe de souffrance. C'est même là ce qu'on observe le plus souvent.

La paralysie, lorsque l'expérience a réussi, est permanente. La survie est toujours de courte durée, de quinze à trente heures en général. Les membres se refroidissent très-rapidement et, dans quelques cas, ils offrent un certain degré d'œdème. Il y a tendance à la gangrène, tendance qui se réaliserait évidemment si la survie était plus longue. Les animaux offrent bientôt de l'abattement général, puis une prostration progressivement croissante; ils semblent mourir de septicémie : ils rendent, dans les dernières heures, des selles hémorrhagiques et parfois des urines sanguinolentes.

Nous allons voir maintenant quelles sont les lésions produites; les spores de lycopode vont oblitérer les artérioles non-seulement dans la moelle, mais dans tous les organes auxquels se rendent les artères qui naissent de la portion inférieure et quelquefois même de la portion supérieure de l'aorte abdominale.

Je puis vous montrer les pièces recueillies sur les trois derniers chiens opérés, sur ceux chez lesquels nous n'avons pas obtenu la paralysie permanente de la sensibilité. Ces chiens sont morts exactement de la même façon que ceux chez lesquels l'anesthésie complète a été produite en quelques instants après l'injection de poudre de lycopode. Chez ces trois animaux, la motilité qui était revenue à un faible degré dans les membres postérieurs n'a pas tardé à être abolie; la sensibilité a persisté dans les membres postérieurs plus longtemps que les mouvements volontaires et les mouvements réflexes. Cela tient, on le comprend bien, à ce que l'arrêt de la circulation dans les membres postérieurs a été suivi d'une diminution progressive, puis d'une abolition de la contractilité musculaire. Les muscles ont perdu leur propriété

physiologique à un moment où les fibres nerveuses conservaient encore la leur.

Les fibres nerveuses motrices toutefois, quoiqu'ayant encore leur excitabilité, ne pouvaient plus mettre en jeu les muscles, puisque la contractilité, musculaire n'existait plus, tandis que les fibres nerveuses sensitives pouvaient encore transmettre à la moelle les excitations qu'on leur faisait subir, et la moelle épinière elle-même, dont les vaisseaux n'ont pas été oblitérés dans ces expériences, pouvait conduire aux centres encéphaliques les impressions qu'elle avait reçues. La sensibilité n'a disparu dans les membres postérieurs que quelques heures avant la mort, lorsque les fibres nerveuses y ont elles-mêmes perdu leurs propriétés par suite de l'arrêt de l'irrigation sanguine.

Voici la moelle épinière du dernier chien opéré. Je fais sous vos yeux, à l'aide d'un rasoir, des sections transversales dans les régions dorsale et lombaire : on ne voit aucun ramollissement, aucune teinte rouge de la substance grise de la moelle épinière. L'animal a cependant survécu à l'opération plus de vingt-quatre heures.

Vous pouvez voir les intestins des trois chiens dont je parle. Vous voyez que la membrane muqueuse d'une partie de l'intestin grêle et du gros intestin a une teinte rouge, noirâtre, hémorrhagique; la tunique musculaire est aussi très-congestionnée. Dans certains points, la membrane muqueuse paraît être sur le point de se sphacéler.

Les reins, comme vous pouvez vous en assurer, sont aussi très-fortement congestionnés. A leur surface, sous la capsule fibreuse, on voit un piqueté hémorrhagique.

Ces violentes congestions s'expliquent facilement : elles sont produites par le mécanisme de la fluxion veineuse rétrograde. Les artères étant oblitérées dans les parois intestinales, par exemple, il n'y a plus de *vis a tergo* dans les capillaires et les veinules qui ramènent le sang de ces parois : sous l'influence de la pression générale intra-veineuse, il se produit un flux rétrograde de sang dans ces veinules et ces capillaires, d'où ruptures vasculaires ou tout au moins diapédèse. C'est par ce même mécanisme que le ramollissement de la moelle (ou du cerveau), déterminé par obstruction brusque de vaisseaux médullaires (ou encéphaliques), devient plus ou moins hémorrhagique. Ajoutons que les parois vasculaires peuvent avoir subi des altérations rapides par suite de l'arrêt de la circulation. Dans les

cas où l'expérience a réussi, l'on observe, en effet, un ramollissement rouge de la moelle épinière. Ce ramollissement occupe rarement d'une façon régulière un long segment de la substance grise médullaire; il est plus ou moins marqué suivant les points, plus étendu en largeur ici, plus restreint là. En examinant au microscope les coupes minces de la moelle, faites après durcissement convenable, on reconnaît facilement, dans les artérioles comprises dans les parties ramollies ou qui y pénètrent, des spores de lycopode.

Les résultats que j'ai obtenus dans ces expériences ont été observés aussi par M. Panum ; ils ont été confirmés par MM. Coze et Feltz et par d'autres expérimentateurs.

Un mot encore sur ces expériences. Nous avons vu que, dans certains cas, on constate, quelques secondes après l'injection d'une poudre inerte (en suspension aqueuse) dans l'artère crurale, vers le cœur, une agitation plus ou moins vive avec des cris plaintifs. Il est probable que ces phénomènes sont dus à l'insuffisance d'irrigation sanguine de la moelle qui précède la cessation absolue de cette irrigation. Lorsque l'obstruction est brusque, cette période d'excitation anémique de la moelle est sans doute supprimée. C'est cette excitation médullaire par anémie, que MM. Kussmaul et Tenner ont vue se produire dans leurs expériences. Elle a existé ou elle a fait défaut dans nos expériences, suivant que l'obstruction des artérioles médullaires a été complète dès le début, avec cessation immédiate de la circulation, ou que l'obstruction a été incomplète et a laissé le cours du sang continuer encore, quoique réduit à l'extrême, pendant quelques instants.

Chez l'homme les faits bien probants de ramollissement de la moelle par oblitération artérielle font presque entièrement défaut. Il y en a cependant quelques cas dans la science. M. Tuchwell a rapporté un cas de ramollissement central de la moelle, chez un jeune homme atteint d'affection cardiaque qui vers la fin de sa vie a été pris de chorée et d'excitation maniaque. M. Tuchwell a trouvé au milieu du ramollissement une artère oblitérée.

M. Leyden cite deux cas d'embolies capillaires de la moelle chez des sujets morts d'endocardite ulcéreuse. Il n'y avait pas de lésions directement visibles à l'œil nu. Mais, après durcissement de la moelle et coloration par le carmin, on vit des taches punctiformes, constituées par un amas de leucocy-

tes au milieu desquels se trouvait un petit vaisseau oblitéré.

On peut, d'après les faits expérimentaux, prévoir les symptômes auxquels donnerait lieu une obstruction complète des artères spinales dans une région de la moelle.

Si l'oblitération artérielle était de telle sorte que la circulation fût absolument interrompue dans le renflement dorso-lombaire, on observerait évidemment les mêmes phénomènes que dans les expériences précédentes, à condition, toutefois, que l'obstruction artérielle fût brusque, par embolie. Mais un tel cas peut-il se réaliser dans la clinique humaine? Cela est bien peu vraisemblable. Comment supposer, en effet, que les diverses branches spinales des dernières artères intercostales et des premières lombaires se trouvent obturées en même temps et tout d'un coup?

Il est à croire que les ramollissements emboliques de la moelle épinière ne se présenteront jamais que sous forme circonscrite, dans le département de l'organe en rapport avec un des rameaux artériels spinaux. Dans ces conditions, les phénomènes symptomatiques seront bien différents de ceux qui se manifestent dans nos expériences d'injection de poudre de lycopode. Si la circulation s'arrêtait dans une région limitée de la moelle par suite de l'obstruction subite d'un des rameaux artériels spinaux, il y aurait vraisemblablement une attaque d'apoplexie spinale dans le sens symptomatique du mot : il y aurait, en d'autres termes, production brusque de paraplégie, en supposant qu'il s'agisse d'un arrêt local de la circulation dans la région dorsale inférieure. Le cours du sang ne serait pas interrompu dans la région de la moelle située au-dessous de celle qui correspondrait au vaisseau oblitéré. Cette région inférieure dans laquelle se ferait encore l'irrigation sanguine conserverait ses aptitudes fonctionnelles, et il en résulterait qu'il y aurait, dans le cas supposé, persistance des mouvements réflexes dans les membres inférieurs. La vessie et le rectum seraient plus ou moins complétement paralysés. La sensibilité serait probablement abolie d'une façon permanente dans les membres inférieurs. Quant à la motilité volontaire, si elle se rétablissait, ce ne pourrait être qu'à un bien faible degré.

Vous comprenez bien que même cette forme de paraplégie, que la théorie permet d'imaginer, ne peut être que très-rare, à cause de la disposition des vaisseaux de la moelle épinière : il n'est guère admissible, en effet, que l'obstruction d'un seul ra-

meau artériel spinal puisse intercepter le cours du sang dans toute l'étendue d'un tronçon médullaire. D'abord, il faudrait que les deux rameaux symétriques fussent obturés en même temps, et même alors les vaisseaux capillaires correspondants pourraient encore recevoir du sang des autres rameaux spinaux voisins, et des artères spinales antérieures et postérieures. C'est là ce qui explique, sans doute, la grande rareté des faits de paraplégie embolique dans les cas d'affection du cœur et de l'aorte, lorsque les lésions sont de nature à déterminer des infarctus dans d'autres organes.

Quant aux cas de ramollissement ischémique de la moelle épinière, produit par des lésions scléro-athéromateuses des parois des artères spinales, qu'il y ait ou non thrombose dans ces vaisseaux, leur existence n'est pas douteuse; mais leur étude n'a pour ainsi dire pas encore été faite d'une façon précise. On conçoit sans peine que les symptômes de cette forme de ramollissement de la moelle sont très-différents de ceux auxquels donne lieu l'obstruction brusque des artères spinales dans les expériences sur les animaux. C'est sans doute de cette forme de ramollissement médullaire qu'il s'agit dans un certain nombre de cas de ramollissement blanc, non inflammatoire, de la moelle épinière : lorsque les lésions artérielles sont irrégulièrement distribuées, et portent sur des ramuscules des artères spinales, on peut observer des lacunes analogues à celles que l'on trouve si souvent dans les corps striés, et les noyaux blancs des hémisphères cérébraux chez les vieillards. J'ai observé plusieurs fois des lacunes de ce genre dans la substance grise de la moelle chez des femmes âgées, à l'hospice de la Salpêtrière. Il est possible enfin que ces lésions athéromateuses des artères et les thromboses intra-artérielles qui peuvent en être la conséquence, déterminent des attaques d'ischémie plus ou moins passagères de la moelle, caractérisées par de l'affaiblissement des parties en rapport avec la région de la moelle où siége l'ischémie, et avec les régions situées au-dessous, attaques plus ou moins analogues à celles qui se produisent assez fréquemment dans l'encéphale.

En tout cas, les expériences dont je vous ai dit quelques mots ont leur importance pathologique. Elles nous fournissent, comme je l'ai fait ressortir ailleurs, un argument d'un certain poids contre une des théories qui ont été émises pour expliquer le mode de production des paralysies dites réflexes : je veux parler de la théorie de M. Brown-Séquard. Vous savez que cet

éminent physiologiste a admis que ces paralysies sont dues, au moins dans certains cas, à une contracture réflexe des vaisseaux de telle ou telle région des centres nerveux, sous l'influence d'une excitation centripète, née dans l'organe primitivement lésé : reins, vessie, urèthre, utérus, etc. Cette contracture des vaisseaux aurait pour conséquence une anémie de la moelle, d'où résulterait l'affaiblissement ou l'abolition des aptitudes fonctionnelles de la région de ce centre anémiée, et, finalement, la paralysie des parties innervées par les nerfs naissant de cette région ou au-dessous de cette région. Dans cette sorte de paralysie, il y a, d'habitude, conservation dela sensibilité : or, comme nous l'avons vu, l'interruption du cours du sang dans la moelle a surtout pour conséquence une abolition de la sensibilité. L'hypothèse en question ne saurait donc pas être acceptée. D'ailleurs, je vous rappellerai que, suivant toute probabilité, d'après les faits récemment observés, ces paralysies sont dues sans doute, dans la plupart des cas, à des lésions matérielles de la moelle, consécutives à des névrites ascendantes des nerfs, comme l'ont prouvé expérimentalement MM. Tiesler, Frinberg, Klemm, Hayem, etc.

Ces expériences sont encore intéressantes, en ce que quelques-unes d'entre elles sont de nature à montrer l'influence excitatrice qu'exerce l'anémie locale incomplète sur les centres nerveux.

Les expériences dont je vous ai entretenus nous donnent-elles le droit d'admettre la légitimité de l'hypothèse adoptée par certains auteurs qui pensent que l'anémie générale peut être la cause de paralysies diverses, de paraplégies entre autres ? Je ne le crois pas, C'est de la sorte que divers médecins ont voulu expliquer les paralysies observées chez les chloro-anémiques, ou chez les anémiques par hémorrhagies. Il ne me semble pas que cette explication ait plus de valeur que celle dont je vous parlais récemment, et à l'aide de laquelle on a cru pouvoir rendre compte des paralysies chez les pléthoriques, ou celles qui surviennent à la suite de la suppression ou la cessation d'un flux sanguin habituel, hémorrhagies menstruelles, hémorrhoïdaires. Dans ce dernier cas, on invoque la congestion de la moelle épinière : nous avons vu que la congestion de la moelle est probablement hors d'état par elle-même de déterminer un affaiblissement notable et surtout une abolition des fonctions médullaires. Lorsqu'il s'agit d'anémie, les difficultés sont pour le moins aussi grandes. L'anémie de la moelle, dans ces cas, si elle n'est pas

plus prononcée que celle des autres organes, ne pourrait guère, *à priori*, produire autre chose qu'un léger affaiblissement ou plutôt une irrégularité du fonctionnement de la moelle : et encore, pourrait-on en douter. Pour qu'il y eût un affaiblissement marqué de ce fonctionnement, il faudrait supposer que l'anémie de la moelle est beaucoup plus accusée que celle des autres organes, ce qui serait une hypothèse absolument gratuite. Je n'hésite pas à vous dire qu'il ne faut mettre en cause, dans ces différents cas, ni la congestion, ni l'anémie de la moelle épinière. Il s'agit ou bien de phénomènes hystériques ou hystériformes, c'est-à-dire de troubles dynamiques médullaires dues probablement à des modifications plus physiques qu'histochimiques des éléments anatomiques de la moelle, ou bien de vraies altérations de ces éléments.

Enfin ces expériences ont permis d'expliquer les faits de mort subite ou de paralysie subite, observées chez les animaux (Bert), et chez l'homme, lorsqu'après avoir été soumis à une compression forte, ils ont subi une décompression brusque. On sait qu'on a vu des plongeurs de profession mourir tout d'un coup, quelques instants après être remontés à la surface, et d'autres être frappés de paraplégie soudaine. Il y a accumulation d'air dans le sang pendant la compression, et dégagement rapide de cet air dans les vaisseaux au moment où la compression cesse brusquement. Il en résulte des obstructions gazeuses dans les vaisseaux, et, suivant les cas, on s'explique facilement la mort, ou la paralysie subite, par cessation immédiate du fonctionnement de telle ou telle partie des centres nerveux.

C'est par le même mécanisme qu'il faut expliquer les phénomènes de paralysie observés par M. Tillaux dans des expériences où il injectait de l'air par les artères vers les extrémités périphériques. Seulement le trajet est plus compliqué.

Méningites spinales.

Les méninges rachidiennes peuvent être atteintes d'inflammation sans que la moelle épinière participe d'une façon notable à l'irritation inflammatoire, il est donc légitime d'admettre la méningite spinale ou rachidienne comme une maladie à part, de même qu'on admet la méningite cérébrale.

Nous avons vu que la moelle était entourée de trois membranes, la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère; il peut donc y avoir, et il y a en réalité des cas d'inflammation isolée de ces membranes, c'est aujourd'hui un fait démontré. On doit donc admettre, sous le rapport du siége, trois sortes de méningite: l'inflammation de la dure-mère ou *pachyméningite*, l'inflammation de l'arachnoïde ou *arachnitis*, et l'inflammation de la pie-mère ou *pie-mérite,* que l'on appelle aussi, et mieux, *lepto-méningite.*

Ces méningites peuvent être aiguës ou chroniques, simples ou complexes : simples, lorsqu'une seule des membranes est atteinte; complexes, lorsque deux des membranes, ou les trois membranes sont enflammées en même temps, ou bien enfin lorsque la moelle participe d'une façon notable à la phlegmasie. Cette dernière combinaison forme la méningo-myélite. C'est là une des variétés les plus fréquentes. Car, s'il peut y avoir une inflammation isolée des membranes, il est plus fréquent de trouver, surtout dans les cas de lepto-méningite, une myélite plus ou moins profonde. Souvent cette myélite n'intéresse que les parties superficielles de la moelle; mais elle peut atteindre aussi les parties centrales.

Dans d'autres cas l'inflammation ne reste pas limitée dans le canal rachidien; il y a en même temps méningite intra-crânienne. La maladie prend alors le nom de *méningite cérébro-spinale.*

Vous savez que, dans certaines localités, dans certaines conditions hygiéniques et climatériques, la méningite cérébro-spinale se montre à l'état épidémique; c'est là une des plus terribles épidémies que nous connaissions. La mortalité est énorme; la mort arrive avec une rapidité extrême : quelquefois les malades sont enlevés en moins de vingt heures.

Mais la méningite cérébro-spinale se montre assez souvent dans d'autres cas et en dehors de toute influence épidémique, non-seulement chez les enfants où on la voit, il est vrai, plus souvent, mais aussi chez l'adulte; j'en ai vu et fait publier plusieurs cas que j'avais observés comme complication de la pneumonie franche.

Il peut y avoir aussi des cas de méningite cérébro-spinale chez des tuberculeux, et comme M. Liouville l'a fait voir en rapportant un certain nombre de faits dont quelques-uns ont été recueillis dans mon service, la méningite spinale offre alors les mêmes caractères que la méningite encéphalique.

La méningite spinale aiguë, la seule dont nous allons nous occuper tout d'abord, atteint d'ordinaire à la fois l'arachnoïde et la pie-mère. Quant à la dure-mère, bien qu'elle puisse être le siége de processus inflammatoires aigus, cependant c'est surtout sous la forme subaiguë ou chronique qu'on l'observe : nous en parlerons plus tard.

La méningite spinale aiguë peut se produire dans les cas de traumatisme, d'abcès ou d'autres tumeurs à contenu liquide, ouverts dans la cavité rachidienne; elle peut aussi se produire dans les cas de tumeurs qui donnent lieu à une compression et à une irritation de la moelle.

Dans les cas de traumatisme, comme on le voit du reste à la suite de beaucoup d'expériences sur la moelle, il peut y avoir de la périméningite, c'est-à-dire que le tissu cellulo-graisseux qui est situé entre la dure-mère et le périoste du canal vertébral peut être le siége d'une inflammation avec sclérose ou bien d'une infiltration purulente.

Elle peut être le résultat d'eschares de la région sacrée, avec pénétration du pus et des liquides provenant des parties gangrénées par les trous de conjugaison; la dure-mère présente alors un aspect noirâtre; la pie-mère elle-même a une coloration bleuâtre.

On peut observer aussi la méningite spinale aiguë dans la pneumonie, comme je l'ai déjà dit; dans la fièvre typhoïde, dans les fièvres éruptives, en particulier dans la scarlatine; dans l'érisypèle; dans le rhumatisme articulaire aigu.

Enfin elle peut reconnaître pour cause le froid, des efforts musculaires excessifs ou prolongés.

Les lésions de la méningite aiguë consistent en une congestion considérable de la pie-mère et de l'arachnoïde avec perte de

transparence de ces membranes; en une production plus ou moins abondante de pus et d'exsudat fibrineux dans la cavité de l'arachnoïde, mais surtout dans l'espace sous-arachnoïdien. Parfois l'exsudat fibrineux peut être assez abondant pour amener la formation, à la surface de la moelle, d'une couche pseudo-membraneuse, qui peut acquérir une assez grande épaisseur.

Le liquide contenu dans la cavité arachnoïdienne et dans l'espace sous-arachnoïdien est plus ou moins louche, floconneux, quelquefois absolument purulent; dans certains cas, on voit lamoelle couverte d'une couche de pus concret.

La pie-mère, avons-nous dit, est épaissie, vascularisée, et en raison des relations de la pie-mère avec le tissu connectif médullaire, il est facile de comprendre comment la moelle est toujours, ou presque toujours intéressée à un degré variable dans la méningite. On sait en effet que de la partie profonde de la pie-mère partent des prolongements qui pénètrent dans la moelle épinière, et qui sont la continuité avec le réticulum de la névroglie. Il semblerait donc que la méningite devrait toujours se compliquer de myélite. Il est certain qu'il en est souvent ainsi, mais il en est là, en somme, comme pour la plèvre et le poumon; il y a une certaine indépendance entre la moelle et la pie-mère au point de vue des maladies, indépendance qui fait que dans un grand nombre de cas la méningite évolue, sans que la participation de la moelle épinière devienne assez notable pour qu'il y ait lieu d'appliquer à la maladie le nom de méningo-myélite. Dans d'autres cas, au contraire, cette participation joue un rôle important, car elle peut aller jusqu'à déterminer des atrophies musculaires, c'est-à-dire que la myélite ne s'est pas bornée aux couches superficielles, comme on le voit souvent (lésions annulaires), mais qu'elle a envahi la substance grise.

J'ai encore à vous signaler un autre point intéressant de l'anatomie pathologique de la méningite aiguë; c'est que les lésions sont toujours plus prononcées à la face postérieure de la moelle que sur les autres points. Cette particularité, évidente dans la méningite aiguë, est encore bien plus manifeste dans la méningite chronique.

La méningite rachidienne naît brusquement, soit après une période prodromique plus ou moins longue. Le début est marqué par un sentiment de malaise, une courbature assez forte,

et des douleurs plus ou moins prononcées dans la région du rachis.

Ces douleurs deviennent plus vives et atteignent rapidement dans un bon nombre de cas une grande intensité. Elles ont la région rachidienne pour siége, et ont, en général, leur maximum d'intensité au niveau des points affectés de méningite. De là partent des irradiations douloureuses, soit en ceinture, soit sur le trajet des nerfs partant de la région affectée, tantôt dans les branches du plexus cervical, tantôt dans les nerfs brachiaux, tantôt dans les nerfs intercostaux lombaires, sciatiques, etc.

La douleur de la région rachidienne est d'ordinaire continue, mais avec des exacerbations. Elle est augmentée par les mouvements du cou ou du tronc, par la pression soit des apophyses épineuses, soit des parties latérales de la colonne vertébrale ; elle est exaspérée aussi par le passage d'une éponge imbibée d'eau froide ou d'eau chaude sur la région rachidienne. C'est là un moyen très-bon pour déterminer le siége de la méningite ou tout au moins les points où elle atteint son maximum d'intensité.

Les douleurs irradiées sont rémittentes, avec des exacerbations extrêmement pénibles.

Ce sont tantôt des douleurs en éclairs, d'une excessive violence, parcourant les membres ou les diverses régions du cou et du tronc en un instant, et d'ordinaire dans un sens centrifuge ; tantôt ce sont des douleurs plus ou moins durables : celles-ci sont lancinantes, contusives, térébrantes, dilacérantes ; elles sont comparées à des arrachements, à des broiements, etc. ; ce peuvent être des douleurs en cercle, avec sensation de constriction des plus pénibles ; le malade éprouve l'impression douloureuse que déterminerait une ceinture serrée à l'extrême autour du thorax, de l'abdomen, ou celle que produirait un anneau comprimant avec force tel ou tel segment des membres. Dans d'autres cas, c'est le cou qui est comprimé, ou c'est le pharynx, ou le larynx qui est étreint par la compression subjective. Parfois la douleur est accompagnée d'une sensation de brûlure des plus vives. Toutes les tortures que l'on peut imaginer sont au nombre des douleurs qui assiègent tel ou tel malade, ou se produisent dans telle ou telle période de la maladie. Je ne parle ici, bien entendu, que des formes aiguës de la méningite spinale, ou des exacerbations aiguës des formes chroniques ou subaiguës.

En même temps que ces douleurs, ou peu après leur appa-

rition, se montre l'hyperesthésie; cette hyperesthésie peut atteindre très-rapidement un degré extrême; elle occupe la peau, et le plus souvent aussi les parties sous-jacentes. Toutes les formes de la sensibilité peuvent ainsi être exagérées ou perverties (hyperesthésie, hyperalgésie, paresthésie). L'hyperesthésie cutanée peut être généralisée; elle peut être plus prononcée dans certaines régions que dans d'autres; elle peut occuper toute l'étendue d'un membre, ou une portion plus ou moins limitée de ce membre; mais il n'est pas rare de trouver sur un membre, où la sensibilité est déjà fortement exagérée, une ou plusieurs plaques d'hyperesthésie d'étendue variable, où l'exaltation de la sensibilité atteint un degré tel, que non-seulement le contact le plus léger, mais même l'impression de l'air détermine de violentes douleurs. Les muscles sont presque toujours, sinon toujours, douloureux à la pression; les douleurs sont surtout vives lorsqu'on saisit les mousses musculaires entre les doigts et qu'on les serre même légèrement.

La réflectivité médullaire est augmentée, moins cependant que dans les cas de myélite. Cette exagération de la réflectivité se manifeste par divers phénomènes. Ainsi il peut y avoir des mouvements réflexes dans les membres sous l'influence de faibles excitations; il peut même se produire des mouvements en apparence spontanés dans les membres, précédés d'ordinaire d'une douleur vive, subite et instantanée.

On peut déterminer, par de faibles excitations de la peau, une érection des bulbes pileux dans les régions où l'on constate de l'hyperesthésie.

On voit aussi des troubles vaso-moteurs, des dilatations capillaires par excitation vaso-dilatatrice réflexe qui peuvent même amener des taches sanguines sous-cutanées par diapédèse des globules rouges ou rupture vasculaire. L'augmentation de la réflectivité des centres vaso-moteurs explique la production plus facile d'un phénomène bien connu de dilatation réflexe de petits vaisseaux. Lorsqu'on trace sur la paroi abdominale, par exemple, des raies avec l'ongle, on voit se produire des lignes blanches qui durent peu et font bientôt place à des lignes rouges qui persistent assez longtemps. Ces raies rouges, dans les conditions dont nous parlons, peuvent même apparaître d'emblée. La production facile de ces raies, dites *raies méningitiques*, a été considérée comme un signe d'une certaine valeur. Or, il n'en est rien : ces raies s'obtiennent tout aussi facilement

dans d'autres cas, chez les individus affectés de fièvre typhoïde, par exemple.

Il y a parfois des sueurs sur une partie d'un membre ou sur tout un membre; parfois il y a des sueurs générales, comme dans le tétanos : ce phénomène morbide s'observe d'ailleurs surtout lorsqu'il y a de la contracture partielle ou généralisée.

Il n'y a pas de paralysie véritable des membres, au moins pendant un certain temps, et il faut se garder de prendre pour de la paralysie vraie l'immobilité que la douleur contraint le malade à garder.

Au bout d'un temps variable, se montrent des spasmes musculaires, des mouvements involontaires plus ou moins brusques, des contractures; mais le plus souvent ces contractures, *qui peuvent être des accidents précoces*, ont surtout pour siége les muscles des gouttières vertébrales; suivant les cas, on a de la roideur des régions dorsale et lombaire; de la roideur de la région cervicale avec un peu d'opisthotonos ou de rotation de la tête à droite ou à gauche, et des douleurs violentes lorsqu'on cherche à rétablir les parties dans leur attitude normale, ou lorsque le malade veut mouvoir la tête sur le cou, ou redresser le tronc pour s'asseoir, etc.

On observe de bonne heure de la rétention de l'urine et des matières fécales, qui est due, suivant Hasse, au resserrement spasmodique des sphincters.

Il y a rarement d'érections; on ne les observe que dans les cas où la méningite occupe la région cervicale.

Dans les cas de méningite cervicale, on peut constater des phénomènes vaso-moteurs dans la face, des troubles oculo-pupillaires; il peut y avoir aussi des vomissements, de la dyspnée, du hoquet, de la dysphagie. D'après Hasse, ce serait la contracture des différents muscles (muscles inspirateurs, diaphragme, etc.), qui donnerait lieu à la dyspnée.

On peut observer aussi dans ces cas des douleurs occipitales plus ou moins vives, et parfois même des douleurs faciales.

Les malades atteints de méningite spinale ont, au bout d'un temps variable, de l'agitation, de l'anxiété, de l'insomnie. Il n'y a pas de délire, à moins que la phlegmasie n'occupe aussi les méninges encéphaliques.

La méningite spinale est une maladie fébrile, bien que la fièvre soit modérée en général; c'est là une donnée importante, car la

myélite et la méningite spinale sont les deux seules affections pyrétiques de la moelle épinière.

J'ajouterai, pour terminer cette esquisse, que la méningite spinale détermine rarement, par elle seule, des troubles trophiques, cutanés ou autres. Cependant, on peut observer, dans le cours de cette maladie, des éruptions variées en relation avec l'affection méningitique. En outre, vers la fin de la maladie, des eschares peuvent se former et s'étendre plus ou moins rapidement sur les parties du corps exposées à une pression continue. Ces lésions secondaires sont beaucoup moins fréquentes dans le cours de la méningite spinale que dans le cours de la myélite.

HUITIÈME LEÇON

Méningite spinale aiguë (*suite*). — Méningites chroniques.

Nous avons tracé dans la dernière leçon une description succincte des symptômes de la méningite spinale aiguë ; il nous reste à étudier la marche et la terminaison de cette affection.

La marche est en général rapide, et la mort est la terminaison ordinaire de la maladie.

Si la maladie ne s'arrête pas, ou ne passe à l'état chronique, on voit apparaître les phénomènes paralytiques, paralysie des membres, paralysie de la vessie et des sphincters ; des eschares se produisent ; on les a désignées sous le nom d'eschares aiguës, pour rappeler la rapidité avec laquelle elles se forment, s'étendent et amènent la mort du malade.

Ces divers symptômes révèlent en général la participation de la moelle à l'inflammation ; il y a alors d'ordinaire, en même temps que la méningite spinale, une myélite plus ou moins étendue, plus ou moins profonde.

Cependant, parfois, la maladie s'arrête, ou plutôt elle cesse d'être aiguë, elle passe à l'état chronique, avec reprises de temps à autre de l'état aigu. Il reste ainsi dans la moelle une épine inflammatoire, qui pourra plus tard donner lieu au développement du *tabes dorsalis*, d'une sclérose corticale, ou même d'une myélite parenchymateuse des cornes antérieures avec atrophie musculaire progressive.

Le diagnostic de la méningite spinale aiguë est moins difficile que celui de la plupart des autres affections de la moelle.

Les douleurs avec leurs caractères, douleurs rachidiennes, douleurs irradiées ; l'hyperesthésie cutanée et profonde, les phénomènes spasmodiques, d'abord irréguliers, passagers, puis permanents ; l'exagération de la réflectivité, l'absence de paralysie motrice ou sensitive, et enfin la *fièvre*, permettent d'établir facilement et sûrement le diagnostic.

La seule affection fébrile de la moelle avec laquelle on pourrait confondre la méningite spinale est la myélite ; mais la paralysie primitive du mouvement et de la sensibilité, l'exagération beaucoup plus considérable de la réflectivité, suffisent pour caractériser cette dernière affection et rendre l'erreur impossible.

Nous allons voir maintenant quelles sont les explications qui peuvent être données des symptômes de la méningite rachidienne, en nous fondant sur les données de la pathologie expérimentale.

Douleurs. — A quoi sont dues les douleurs rachidiennes de la méningite spinale? Est-ce à une irritation de la surface de la moelle? Est-ce à une irritation des racines? Est-ce à une irritation de la pie-mère et des autres membranes?

Il est certain que ces divers facteurs peuvent concourir à la production des phénomènes douloureux dont il s'agit. En effet, la partie superficielle de la moelle est toujours intéressée à un certain degré; or, la couche corticale de ce centre nerveux est sensible, particulièrement dans la portion occupée par les faisceaux postérieurs.

D'autre part, les racines qui traversent la pie-mère, l'arachnoïde et la dure-mère, subissent aussi très-certainement, et comme cela a été prouvé par les recherches directes, un certain degré d'irritation inflammatoire.

Mais les membranes jouent assurément le principal rôle, surtout la pie-mère. S'il a pu y avoir la moindre contestation pour la dure-mère au sujet de la sensibilité, et nous avons vu ce qu'il faut en penser, puisque la dure-mère mise à nu sur un chien acquiert en moins de deux heures une sensibilité très-vive, il ne pouvait en être de même en ce qui concerne la pie-mère, cette membrane si richement innervée.

Elle reçoit, en effet, de très-nombreux tubes nerveux, formant des réseaux signalés d'abord par Purkinje chez le bœuf, puis étudiés chez l'homme par Kölliker et d'autres auteurs. J'ai vu autrefois les préparations de Purkinje, et j'ai pu d'ailleurs en faire aussi qui étaient tout à fait démonstratives. Tous les histologistes sont d'accord pour admettre un grand nombre de fibres nerveuses dans la pie-mère. D'après la description de Kölliker, ce riche réseau est formé de tubes de 3,3 à 6,7 millièmes de millimètre de diamètre, qui suivent en partie les vaisseaux pour entrer avec eux dans la moelle. Ces fibres nerveuses

proviennent pour la plupart des racines postérieures (Remack). Il y a de plus des fibres sympathiques, d'après Rüdinger.

Outre ces fibres nerveuses qui vont directement des racines postérieures dans la pie-mère, il en est d'autres qui viennent aussi des racines postérieures, mais qui suivent un trajet plus complexe, et qui donnent en partie la sensibilité aux régions antérieures et latérales de la pie-mère.

La physiologie avait devancé l'anatomie sur ce point, et les expériences de Magendie et de Claude Bernard sur la sensibilité de la pie-mère avaient déjà montré que la sensibilité de cette membrane était notablement diminuée dans les parties antéro-latérales après la section des racines antérieures. Ces expériences faisaient prévoir qu'il y avait des fibres récurrentes ; il y a, en effet, des fibres nerveuses, des racines postérieures qui, après s'être réunies aux racines antérieures pour former le tronc commun, remontent par les racines antérieures et fournissent des filets sensitifs aux parties antérieures et latérales de la pie-mère. Il y a là, comme vous le voyez, une disposition anatomique analogue à celle qu'on invoque pour expliquer la sensibilité récurrente.

En tout cas, les fibres nerveuses sont beaucoup plus nombreuses à la face postérieure qu'à la face antérieure de la pie-mère, et il est certain que la sensibilité de la pie-mère est extrêmement vive à la face postérieure. Cette sensibilité constitue même une difficulté pour faire des expériences précises sur la moelle ; en effet, dès qu'on touche la surface de la pie-mère spinale, il se produit de brusques et violents mouvements chez les animaux, pour peu qu'ils ne soient pas suffisamment anesthésiés, et ces mouvements ont souvent pour conséquence des traumatismes étendus ou profonds de ce centre nerveux. La sensibilité se manifeste, sous l'influence des excitations mécaniques et électriques, thermiques, chimiques. L'irritation douloureuse ainsi produite peut être assez forte pour dissiper dans une certaine mesure le sommeil déterminé par les anesthésies : c'est ce que je pouvais constater hier dans une expérience instituée dans le but de provoquer une méningite rachidienne expérimentale. On avait mis la moelle à découvert sur un chien à la partie postérieure de la région dorsale et à la partie antérieure de la région lombaire. Le chien, déjà chloralisé pour cette opération préparatoire, avait reçu, par injection intra-veineuse, une nouvelle quantité de chloral hydraté, et il y était plongé dans le plus

profond sommeil. J'ai fait alors une ponction de la dure-mère spinale avec la canule d'une seringue de Pravaz, et j'ai injecté dans la cavité de l'arachnoïde ou dans l'espace sous-arachnoïdien deux gouttes d'huile de moutarde. Quelques instants après l'injection, l'animal se mit à pousser d'abord des gémissements faibles, puis plus forts, et enfin des cris de douleur ; il y eut à ce moment tendance au réveil, le chien relevant la tête et ouvrant un peu les yeux ; mais quelques minutes après l'animal était calme et retombait dans un sommeil profond.

Cette innervation plus riche de la pie-mère à la face postérieure peut-elle être invoquée pour expliquer l'intensité plus grande du processus inflammatoire de la méningite à la face postérieure de la moelle épinière ? C'est, en effet, ce qu'on voit surtout dans la méningite chronique, car alors le travail phlegmasique paraît avoir la face postérieure de la moelle pour siége exclusif : dans la méningite aiguë il ne s'agit que d'une prédominance des lésions sur cette face de la moelle ; mais cette prédominance est des plus nettes. Il me semble que la cause de cette disposition, si habituelle des lésions de la méningite, doit être cherchée dans cette direction. Les fibres nerveuses qui se distribuent à la pie-mère sont, nous l'avons dit déjà, non-seulement des fibres sensitives, mais encore des fibres sympathiques, probablement vaso-motrices pour la plupart. Les fibres nerveuses sensitives ont un double rôle; car, outre leur rôle sensitif, elles ont un rôle trophique à remplir : ce sont elles qui transmettent aux éléments anatomiques avec lesquels elles entrent en relation l'influence trophique des centres. Les fibres nerveuses et sympathiques se comportent de même sur les éléments anatomiques qu'elles innervent. Ceci posé, on comprendra, sans doute, comment les influences pathogénétiques qui retentissent sur les membranes médullaires agiront avec plus d'énergie sur les régions postérieures de la pie-mère que sur les autres régions pour y déterminer les troubles morbides de l'inflammation.

Si la méningite spinale se produit sous l'influence du froid, par exemple, il est clair que cette inflammation sera provoquée par la médiation du système nerveux, et il est tout simple d'admettre qu'elle prendra naissance surtout dans les parties les plus innervées de la pie-mère rachidienne. D'autre part, si la cause agit d'une autre façon, si la méningite est due au rhumatisme ou à l'intoxication alcoolique, il ne répugne pas d'admet-

tre que ce sera la région la plus sensible qui sera le plus fortement affectée. Une fois la phlegmasie en voie d'évolution, ce sera nécessairement aussi dans cette région qu'elle devra être le plus intense dans ses périodes ultérieures. La sensibilité si vive de la pie-mère, au niveau des faisceaux postérieurs et aussi quelque peu au niveau des parties voisines des faisceaux latéraux, joue alors un rôle des plus importants : c'est, suivant toute vraisemblance, par suite de cette sensibilité que les troubles réflexes vaso-dilatateurs et trophiques sont si prononcés relativement au niveau de ces régions de la pie-mère spinale.

Quoi qu'il en soit, cette richesse en nerfs de la pie-mère rachidienne rend compte des douleurs si vives de la méningite ; et elle explique aussi pourquoi les douleurs sont, au début du moins, limitées surtout à la région du rachis (rachialgie). Si la pression du rachis exaspère les douleurs, cela tient sans doute à ce que les fibres nerveuses de la pie-mère naissent au voisinage des fibres des branches postérieures des nerfs cervicaux, dorsaux et lombaires, et que ces dernières fibres sont ainsi excitées par voisinage dans leur foyer d'origine.

Quant aux douleurs irradiées, elles peuvent évidemment s'expliquer par un mécanisme analogue, mais en outre il faut tenir compte de l'excitation directe des racines qui traversent les points enflammés des méninges.

Hyperesthésie. — L'hyperesthésie cutanée est due à un état d'éréthisme des foyers d'origine intra-médullaire des diverses racines postérieures spinales naissant dans la région où siége l'inflammation.

L'*exagération de la réflectivité* s'explique de la même façon ; elle a aussi pour cause l'excitation de la substance grise de la moelle.

L'*absence de paralysie* a à peine besoin d'être expliquée, car il n'y a aucune raison pour que la motilité soit atteinte, lorsque la méningite spinale n'est pas compliquée de myélite.

Les *phénomènes spasmodiques* passagers et permanents ont pour cause principale au début l'irritation de la pie-mère et des fibres nerveuses sensitives qu'elle renferme : cette irritation provoque par action réflexe une excitation des fibres motrices contenues dans les branches postérieures des nerfs cervicaux, dorsaux et lombaires, et, par suite, des contractions spasmodiques, de véritables contractures plus ou moins douloureuses des muscles des gouttières vertébrales. M. Hallopeau a déjà émis très-

nettement cette supposition. Dans une période plus avancée il se produit de l'irritation myélitique, d'où les mouvements spasmodiques qui peuvent se montrer dans les membres, les parois du tronc, etc.

Les périodes alternatives de calme relatif et d'exacerbation des différents phénomènes morbides que nous venons de passer en revue tiennent évidemment à des alternatives dans l'intensité du processus inflammatoire, ainsi que cela a lieu pour d'autres affections du système nerveux central, dans le tétanos, par exemple. Il faut aussi, pour expliquer les exacerbations des douleurs ou des mouvements spasmodiques, tenir compte des excitations provenant, pour des causes diverses, de différentes parties du corps.

Le diagnostic de la méningite spinale aiguë est facile en général ; celui de la méningite spinale subaiguë présente quelquefois d'assez grandes difficultés. Alors la méningite peut être confondue avec le rhumatisme musculaire, avec des arthrites rhumatismales ou des arthrites blennorrhagiques de la colonne vertébrale. Ces différentes affections donnent lieu à quelques symptômes analogues à ceux de la méningite ; mais dans la plupart des cas, en tenant compte de ce que nous venons de dire, l'erreur est assez facile à éviter et le diagnostic ne restera pas incertain.

J'ai vu un cas de rhumatisme blennorrhagique dans lequel des douleurs vives existaient dans la partie inférieure de la région rachidienne dorsale. Ces douleurs étaient continues, mais de temps en temps elles offraient une exacerbation d'une violence extrême qui provoquait un mouvement brusque de redressement du tronc. Au moment de ces exacerbations les douleurs irradiaient dans les parties latérales, au niveau des dernières côtes et de la région supérieure de l'abdomen. Le malade avait en même temps des arthrites tibio-tarsiennes, et il avait eu des arthrites d'autres jointures, genoux, épaules, etc. Plusieurs médecins avaient cru à l'existence d'une méningite spinale : c'était là une erreur manifeste. Il s'agissait bien d'arthrites vertébrales avec compression ou plutôt irritation des racines nerveuses ! tout au plus aurait-on pu admettre une irritation de la face externe de la dure-mère ; mais je ne pense pas que la dure-mère ait été intéressée.

Le rhumatisme non blennorrhagique peut donner lieu à des

doutes sérieux dans certains cas. J'ai en ce moment dans mon service, à l'hôpital de la Charité, un homme qui a été pris, il y a une quinzaine de jours, de douleurs vives dans la région dorso-lombaire de la colonne vertébrale avec des irradiations dans les muscles des cuisses. Il n'y a aucun autre trouble de la sensibilité, pas d'hyperesthésie cutanée au niveau des cuisses. De temps en temps ses douleurs deviennent plus vives. La motilité est intacte ; la marche est difficile, seulement à cause des douleurs. Après un examen approfondi, j'ai porté, sous toute réserve, le diagnostic : légère atteinte de rhumatisme des méninges rachidiennes ou de méningite spinale légère. Au bout de quelques jours, les douleurs des régions fémorales avaient tout à fait disparu, celles de la région rachidienne s'étaient déplacées ; elles avaient leur maximum au niveau des symphyses sacro-iliaques, surtout de la gauche. Puis, sous l'influence du traitement institué, il s'est produit une amélioration qui nous faisait espérer une guérison prochaine, lorsque les douleurs rachidiennes sont revenues avec des irradiations en ceinture lombo-abdominale et quelques irradiations dans la partie supérieure des cuisses. J'avais un moment abandonné mon premier diagnostic pour admettre du rhumatisme vertébral et sacro-iliaque ; j'étais de nouveau ramené à mon premier diagnostic (j'ajoute qu'au moment actuel, près de trois mois après avoir parlé de ce malade, il est encore dans mon service, offrant les mêmes alternatives d'aggravation et d'amélioration ; je n'ai plus de doutes sur l'existence d'une affection des méninges spinales ; mais elle paraît prédominante du côté gauche, et la cause réelle de cette affection demeure encore obscure).

MÉNINGITES CHRONIQUES.

Nous avons déjà parlé de la pachyméningite chronique, si fréquente dans le mal de Pott et dans les autres cas de compression de la moelle qui reconnaissent pour causes des tumeurs extra-méningées.

On voit aussi la méningite chronique affecter la pie-mère. La lepto-méningite chronique peut être primitive, elle peut être consécutive à la méningite spinale aiguë, enfin elle peut se développer comme complication de la myélite. Elle affecte la même disposition anatomique que la lepto-méningite aiguë; elle est, comme elle, bien plus marquée au niveau des faisceaux postérieurs que dans les autres régions de la surface médullaire ; il est même très-fréquent de constater sa localisation exclusive ou à peu près exclusive sur les faisceaux postérieurs. C'est là une particularité que l'on rencontre bien souvent dans l'ataxie locomotrice, maladie dans laquelle la lepto-méningite postérieure s'observe constamment ou presque constamment avec un certain degré d'arachnitis postérieure. Nous aurons à nous demander plus tard si, dans certains cas, la méningite spinale ne joue pas un rôle de cause productrice dans la pathogénie du *tabes dorsalis*.

La pie-mère, dans la lepto-méningite chronique, offre un épaississement plus ou moins considérable, qui tantôt ne se reconnaît bien qu'à l'examen microscopique et tantôt est des plus faciles à voir à l'œil nu. Cette membrane peut former une couche d'un ou plusieurs dixièmes de millimètre d'épaisseur. Le tissu ainsi épaissi est grisâtre, plus ou moins vascularisé, mou et tenace à la fois.

Les symptômes sont peu significatifs ; ils consistent surtout en douleurs plus ou moins vives de la région rachidienne et des diverses parties du corps, avec ou sans raideur des muscles vertébraux, douleurs offrant des exacerbations aiguës, irrégulières, et présentant alors le caractère fulgurant, lancinant, contusif, etc. Il peut y avoir à certains moments de l'hyperesthésie cutanée, et, dans une certaine période, des contractures, surtout des membres inférieurs.

L'arachnoïde peut être aussi affectée de phlegmasie chronique

(*arachnitis chronique*) : on trouve alors un épaississement plus ou moins considérable de l'arachnoïde viscérale qui adhère plus intimement qu'à l'état normal à la pie-mère. On trouve aussi des adhérences plus ou moins nombreuses, plus ou moins étendues à la surface de la séreuse. Il peut y avoir quelquefois oblitération de la cavité sous-arachnoïdienne, et je me demande si cette oblitération ne peut pas avoir une influence sur le fonctionnement du cerveau à cause des obstacles apportés au déplacement du liquide céphalo-rachidien ?

D'autres fois, l'arachnitis chronique n'est indiquée que par la présence de plaques fibreuses irrégulièrement arrondies ou ovalaires, blanchâtres, opaques, plus ou moins épaisses. Ces plaques peuvent même s'incruster de sels calcaires, ainsi que je l'ai vu plusieurs fois. Elles siégent dans l'épaisseur du feuillet viscéral ; et elles sont bien plus nombreuses à la face postérieure qu'à la face antérieure ; elles n'occupent pas également toute l'étendue de l'arachnoïde, elles sont beaucoup plus fréquentes au niveau de la région dorsale inférieure, dorso-lombaire et sur la queue de cheval.

Elles sont constituées par du tissu fibreux compacte, fibrillaire, assez souvent calcifié en partie ou en totalité. Dans quelques cas rares, on y trouve une véritable structure osseuse. Mais c'est à tort qu'on les a appelées plaques cartilagineuses, elles n'ont du cartilage que l'aspect.

Elles ont été signalées de la façon la plus nette et bien décrites par Ollivier (d'Angers). Cet auteur présumait qu'elles étaient le résultat d'une irritation méningitique, s'étant traduites à telle ou telle époque de la vie par des douleurs rachidiennes ou des douleurs considérées comme névralgiques.

Je crois aussi, comme Ollivier (d'Angers), que ces plaques que l'on rencontre si souvent lorsque l'on fait des autopsies avec soin, doivent se traduire pendant la vie par des douleurs plus ou moins vives et plus ou moins limitées, ou bien simulant de simples névralgies. J'ai signalé ce point depuis longtemps aux personnes qui suivent mon service, et j'ai essayé de faire faire des recherches à ce sujet. Jusqu'à présent, les diverses tentatives qu'on a faites n'ont pas réussi ; car il y a une difficulté très-grande, comme on le conçoit bien, à établir nettement le rapport entre ces plaques et les douleurs ; on ne peut suivre les malades assez longtemps, et les indications qu'ils fournissent

sur les douleurs qu'ils ont pu éprouver antérieurement n'ont pas une valeur suffisante.

Il resterait encore, si l'on avait établi cette relation, à bien préciser le mécanisme de production de ces douleurs; car l'arachnoïde contient peu de fibres nerveuses propres, et, d'autre part, ces plaques paraissent absolument limitées à l'arachnoïde, et ne pas intéresser la pie-mère.

Je n'ai jamais rencontré de ces plaques chez les animaux qui servent à mes expériences.

Enfin je terminerai ce qui a rapport à ces plaques arachnitiques en vous signalant la possibilité de phénomènes graves qu'elles engendreraient. Chez une malade de la Salpêtrière, qui avait éprouvé pendant dix ans des douleurs dans les jambes et une parésie musculaire suffisante pour l'empêcher de marcher, je n'ai trouvé à l'autopsie qu'un grand nombre de ces plaques arachnitiques comme lésion du système nerveux.

L'année dernière, mon interne eut occasion d'observer dans mon service, pendant mon absence, une malade qui n'avait aucun antécédent d'épilepsie ou d'autres névroses, et qui fut prise de tremblement dans les membres, d'attaques épileptiformes. Cette malade mourut dans le coma, après avoir présenté une série d'attaques convulsives. Je fis moi-même l'autopsie, et je ne trouvai, à part quelques points du cerveau qui présentaient peut-être une légère teinte hortensia, que des plaques arachnitiques extrêmement nombreuses.

Je ne vais pas jusqu'à dire que ces plaques sont la cause de ces troubles ; mais peut-être sont-elles l'indice, le témoin pour ainsi dire, d'une irritation des centres nerveux qui ne laisserait pas d'autres traces dans certains cas.

D'après un fait observé par M. Jaccoud, ces plaques pourraient d'ailleurs produire directement des accidents. Il aurait vu, en effet, des plaques arachnitiques déterminer une compression des racines des nerfs rachidiens, compression qui aurait eu pour résultat l'atrophie de ces racines.

La dure-mère peut aussi être atteinte de phlegmasie suraiguë ou chronique, je vous le rappelai tout à l'heure. Je dois ajouter quelques mots à ce que je vous en ai dit à propos de la compression de la moelle, et insister quelque peu sur une variété intéressante de cette affection. La pachyméningite peut se montrer avec des caractères tout spéciaux à la région cervicale.

Elle constitue là un type morbide spécial, pouvant être reconnu pendant la vie du malade. C'est la pachyméningite cervicale hypertrophique, étudiée récemment avec beaucoup de soin par MM. Charcot et Joffroy.

Avant ces auteurs, comme ils ont du reste bien pris soin de le déclarer, des faits de ce genre avaient été déjà publiés par Abercrombie, par M. Gull, par M. Köhler; mais c'est à MM. Charcot et Joffroy que l'on doit l'étude méthodique de cette affection, étude qui la fait entrer dans le cadre des maladies intra-rachidiennes que l'on diagnostique au lit du malade.

Je ne m'étendrai pas beaucoup sur cette affection, parce que la pathologie expréimentale ne peut nous fournir que bien peu de données relatives à son étude, et que ces données ont déjà pour la plupart été indiquées précédemment.

Voici, en résumé, d'après la description qu'en ont faite M. Charcot et son ancien interne, M. Joffroy, les principales particularités de l'anatomie pathologique de cette affection :

Lorsqu'on fait l'autopsie, dans un cas de ce genre, la moelle épinière, extraite du canal rachidien avec ses membranes, offre une augmentation notable de son volume normal au niveau de la région cervicale. Elle présente là comme un renflement fusiforme plus ou moins étendu en longueur, remplissant tout le canal rachidien et qui adhère au ligament vertébral postérieur. La consistance de la moelle ainsi revêtue de ses membranes est d'une fermeté tout à fait anormale. Si l'on cherche à ouvrir la dure-mère, on éprouve de grandes difficultés; il y a plutôt même impossibilité, à cause des adhérences internes qui unissent cette membrane à la pie-mère.

Si l'on fait une coupe transversale du tout, moelle et membranes, on trouve la dure-mère considérablement épaissie, formant une couche de plusieurs millimètres autour de la moelle. Quelquefois on voit encore une séparation irrégulière entre cette membrane et la pie-mère, qui est aussi notablement épaissie. D'autres fois il n'y a aucune ligne de démarcation. Les vaisseaux de ce tissu membraneux sont ou paraissent multipliés ; leurs parois sont notablement épaissies.

La moelle épinière est plus ou moins déformée : elle est, en général, aplatie d'avant en arrière ; on y reconnaît parfois encore distinctement la substance grise centrale et les couches blanches corticales.

Le tissu des membranes épaissies est dur, fibroïde ; l'ensem-

ble paraît formé de plusieurs couches irrégulièrement concentriques : il a pu être comparé au tissu de la cornée transparente.

Les racines traversent ces membranes et sont contenues durant ce trajet dans des sortes de canaux plus ou moins irréguliers. Tantôt elles restent saines ou à peu près ; tantôt elles sont plus ou moins altérées.

La substance de la moelle est aussi plus ou moins atteinte. Dans certains cas, elle paraît sclérosée dans toute son épaisseur au niveau de l'épaississement des membranes ; c'est dans ces cas qu'on ne peut plus distinguer la substance blanche de la substance grise ; elles paraissent toutes deux détruites, en tant que tissu nerveux. Il semble qu'il n'y ait plus que la névroglie plus ou moins hyperplasiée et qu'elle ait étouffé complétement les éléments propres, fibres et cellules nerveuses. L'examen microscopique seul peut permettre de retrouver quelques îlots de substance blanche et de substance grise qui ont survécu au travail de destruction. D'autres fois, la lésion est moins considérable ; on reconnaît encore, comme je l'ai dit, la substance grise et la substance blanche, plus ou moins déformées avec des plaques diffuses de sclérose. On peut observer des îlots de désintégration granuleuse dans divers points, principalement dans la substance grise.

Une telle lésion de la moelle épinière doit nécessairement donner naissance à des altérations secondaires, ascendantes et descendantes, se propageant à une partie plus ou moins longue de la moelle. C'est en effet ce qui a lieu et ce dont il faut tenir compte dans l'application des symptômes.

Nous avons vu que les fibres des racines des nerfs peuvent rester saines pour la plupart ou, au contraire, s'altérer en nombre plus ou moins considérable, aussi ne peut-on pas s'étonner si les nerfs périphériques n'offrent pas des lésions absolument constantes. Il faut tenir compte aussi de la période de l'évolution du mal dans laquelle la mort arrive. Les muscles, lorsque les nerfs qui les animent sont altérés, présentent les mêmes modifications qu'à la suite des sections expérimentales de ces nerfs.

L'affection dont il s'agit débute par des douleurs de la région cervicale, du rachis et, dans certains cas, de la région occipitale. Presque dès le début on observe aussi des douleurs dans les membres supérieurs, douleurs souvent plus fortes dans un des membres que dans l'autre : il peut même y avoir aussi

des douleurs dans d'autres parties du corps. Les douleurs rachidiennes s'exaspèrent par les mouvements du cou et du tronc; elles peuvent être aussi rendues beaucoup plus vives par la pression des apophyses épineuses et des parties voisines de cette région. Dans un cas que j'ai depuis longtemps sous les yeux, les douleurs paraissaient avoir au début leur maximum d'intensité au niveau des premières vertèbres dorsales. Parfois, il y a des douleurs dans la face et dans la région occipitale. Ces douleurs peuvent avoir des caractères variés : elles peuvent être térébrantes, déchirantes, pongitives, brûlantes, constrictives. Il y a en même temps ou il peut y avoir de l'hypéresthésie cutanée ou profonde, musculaire. Ces symptômes offrent, de temps à autre, des exacerbations plus ou moins violentes. A une époque qui peut n'être pas très-éloignée du début, on voit survenir de la faiblesse des mouvements des membres supérieurs, et souvent même aussi des membres inférieurs.

Peu à peu les muscles moteurs des doigts et des mains deviennent le siége d'un certain degré de contracture qui fixe ces parties dans une attitude anormale.

Le poignet est relevé dans l'extension, les doigts sont fléchis, le pouce est à demi fléchi sur les doigts. Les mouvements des doigts ne sont pas absolument impossibles, mais ils sont très-limités.

Le malade de mon service auquel je viens de faire allusion, et qui est atteint de cette affection depuis trois ans, peut encore se servir un peu de ses mains en saisissant les objets entre son pouce et les doigts, et en formant ainsi une sorte de pince, très-imparfaite du reste.

La marche devient plus difficile, mais elle peut cependant encore rester longtemps possible après que les membres supérieurs sont devenus incapables d'un mouvement un peu étendu.

Puis il se fait une atrophie des muscles des membres supérieurs; tantôt tous les muscles sont également atteints en masse; tantôt certains muscles sont plus pris que d'autres; les deltoïdes, les muscles de l'épaule, par exemple, etc.

Pendant la période d'atrophie, il peut se produire de temps à autre des contractions fibrillaires ou fasciculaires des muscles, accompagnées ou non de douleurs. La contractilité peut être difficile à mettre en jeu dans les muscles contracturés, mais elle y subsiste en général, même alors que ces muscles sont déjà fortement atrophiés.

En même temps aussi il y a possibilité de lésions trophiques

(éruptions bulleuses, vésiculeuses, peau lisse (Glossy-Skin)), limitées à peu près aux membres supérieurs.

On peut voir se développer sur les bras, comme chez le malade de mon service, des cicatrices blanches qui ne sont pas le résultat d'un traumatisme, mais d'une altération lente de la peau. La guérison de certaines lésions, les excoriations cutanées, les brûlures, etc., se fait très-lentement.

Les membres inférieurs sont, au bout d'un certain temps, réduits à l'impuissance; il peut y avoir auparavant quelques phénomènes qui paraissent ressortir à l'ataxie locomotrice.

On constate parfois des contractures passagères des muscles de ces membres; ou bien ils sont pris de trépidation réflexe lorsqu'on relève la pointe du pied et qu'on maintient le pied fléchi sur la jambe; on peut même observer des accès de trépidation de ces membres dans toute leur longueur, soit sans cause appréciable, soit lorsque le malade veut effectuer un mouvement volontaire, fléchir son pied, par exemple, ou le soulever au-dessus du plan de son lit. Ces derniers phénomènes sont au nombre de ceux auxquels on a donné le nom inexact, suivant moi, d'épilepsie spinale.

La sensibilité peut être diminuée dans les membres supérieurs; elle y est cependant conservée le plus souvent, plus ou moins intacte, pendant longtemps.

La miction et la défécation ne sont pas troublées non plus en général, si ce n'est vers la fin de la maladie.

Outre les douleurs de la face, qui sont d'ailleurs exceptionnelles, on peut observer des modifications de la circulation et de la température de la face, des changements dans la dimension des pupilles : chez mon malade, la pupille du côté gauche est un peu plus large que celle du côté droit et, de temps en temps, sous forme d'accès, elle se dilate davantage.

Dans un cas cité par M. Joffroy, on a constaté de la diplopie.

Finalement, le malade meurt avec des eschares étendues, ou bien il est emporté par une maladie intercurrente et en particulier par la phthisie pulmonaire.

Chez certains malades on a vu se manifester des symptômes montrant, comme les phénomènes vaso-moteurs de la face et les modifications des pupilles, que la pachyméningite s'était propagée jusqu'aux parties supérieures de la région cervicale, et avait même été le point de départ d'une méningite bulbaire.

Ces phénomènes ont été de la dysphagie, de la dyspnée, des lipothymies, des vertiges.

Les symptômes de la pachyméningite cervicale hypertrophique peuvent-ils s'amender favorablement? Il semble qu'il en puisse être ainsi, d'après une observation rapportée par M. Joffroy dans un très-intéressant travail publié dans les *Archives générales de médecine* (novembre 1876). L'observation II relatée par M. Joffroy montrerait que la pachyméningite cervicale hypertrophique est même susceptible d'une guérison presque complète. Mais ne peut-on pas concevoir des doutes sérieux sur l'exactitude du diagnostic qui a été posé dans ce cas? C'est une question que se poseront tous les observateurs compétents qui liront avec soin cette observation.

L'explication des symptômes est facile; c'est la compression de la moelle épinière qui joue le principal rôle. Elle agit d'abord et principalement sur les membres supérieurs, puis plus tard, quand elle devient plus intense, sur les membres inférieurs : nous avons discuté longuement le mode de production de ces symptômes à propos de la compression de la moelle à la région cervicale. (Voir *Compression de la moelle*, pag. 41 et suiv.)

Puis les altérations de la moelle à ce niveau rendent compte des symptômes qui ne peuvent pas être attribués à la compression. La contracture des mains et des avant-bras est sans doute due à la sclérose antéro-latérale. La persistance de la sensibilité a pour cause l'intégrité absolue ou relative de la substance grise.

Je n'ai parlé que de la pachyméningite hypertrophique cervicale ; je dois ajouter que des lésions du même genre peuvent se développer dans d'autres régions de la moelle, soit isolément, soit en même temps que dans la région cervicale.

Je crois devoir donner ici l'observation du malade dont j'ai parlé dans cette leçon et qui offre un exemple remarquable de pachyméningite cervicale.

Lorsqu'on a vu le malade pour la première fois, un an environ après le début de l'affection, on a pu croire. pendant un certain temps, qu'il était atteint d'un mal de Pott cervical à physionomie spéciale : l'étude prolongée qu'on a pu faire de l'évolution du mal n'a pas tardé à me convaincre qu'il s'agissait, en réalité,

d'un cas de pachyméningite cervicale. Les premiers phénomènes d'affaiblissement musculaire ont été surtout marqués dans les membres supérieurs, et, bien que les membres inférieurs aient présenté de la lourdeur presque en même temps qu'apparaissait la parésie des membres supérieurs, cependant le malade a pu marcher longtemps encore, sans aide; ce n'est que beaucoup plus tard que la marche est devenue impossible, et qu'on a pu constater dans les membres inférieurs des signes indiquant soit une augmentation de l'altération médullaire dans la région cervicale, soit (ce qui est plus probable) une extension de la méningo-myélite aux régions inférieures de la moelle épinière.

OBSERVATION I

Pachyméningite cervicale.

(Observation prise sous la direction de M. le professeur Vulpian. Internes du service : MM. Raymond (1874), Pierret (1875), Bourceret (1876).

Char. Louis, 22 ans, doreur sur métaux, entre le 23 septembre 1874 à la Pitié dans le service de M. Vulpian ; puis est transféré à la Charité en 1876, salle Saint-Jean de Dieu, n° 23. (Les antécédents ont été pris au moment de l'entrée du malade à la Pitié.)

Dans sa jeunesse (14 à 16 ans), le malade paraît avoir eu des manifestations scrofuleuses du côté des ganglions sous-maxillaires. — Il n'a jamais été malade depuis lors. — Il ne paraît pas y avoir d'affection du système nerveux dans sa famille.

L'an dernier, à peu près à cette époque, le malade ressentit pour la première fois des douleurs vives dans la colonne vertébrale, à peu près au niveau de la partie supérieure de la région dorsale de cette colonne. Les douleurs apparaissaient particulièrement après une station debout prolongée ou après la marche. A cette époque le malade n'a pas observé d'irradiations douloureuses soit dans les membres inférieurs, soit sur les parties latérales du thorax. Au bout de cinq mois, sans avoir présenté d'exacerbation notable, ces douleurs disparurent peu à peu.

Il y a trois mois, le malade remarqua que les doigts de ses mains se fléchissaient sur la paume et que la volonté était impuissante à les étendre. Progressivement, les doigts furent pris ainsi les uns après les autres, sauf les pouces, et le malade perdit complétement l'usage de ses mains; les symptômes n'ont jamais été précédés, accompagnés ou suivis de douleurs dans les mains, les avant-bras ou les bras.

A peu près vers la même époque le malade s'aperçut d'un certain degré de lourdeur dans les jambes. — Il était fatigué à la moindre marche; néanmoins la station debout se faisait comme par le passé. C'était plutôt un affaiblissement musculaire très-marqué. — En même temps il ressentit des douleurs dans les deux genoux et dans la région inguinale droite.

État actuel (24 septembre 1874). — Facies : rien de particulier, si ce n'est que le système pileux est peu développé.

Le tronc a passablement diminué de hauteur. — La partie inférieure du sternum et des côtes forme en avant une saillie assez prononcée. En arrière, au niveau de la huitième dorsale à peu près, la colonne vertébrale fait une saillie assez prononcée qui va environ jusqu'aux premières lombaires. — La saillie des apophyses épineuses varie suivant les points qu'on observe ; à partir de la quatrième dorsale on ne sent plus les sommets des apophyses épineuses jusqu'au niveau de la huitième. A ce niveau ils reparaissent. — Quant à la dernière dorsale, elle fait une saillie assez prononcée ; mais sur toute l'étendue de la colonne vertébrale il n'y a pas de véritable saillie anguleuse.

La colonne vertébrale décrit une légère courbe à concavité droite au niveau de la région cervicale. — Quant aux mouvements, on ne perçoit guère l'écartement des apophyses épineuses pendant la flexion, pendant ces mouvements on sent dans la région dorsale (est-ce sous les omoplates ?) des craquements dont il paraît que le malade a conscience. La position assise est pénible pour le malade, car, outre la douleur dorsale, elle détermine une douleur très-vive au niveau de l'aine droite.

Membres supérieurs. — Amaigrissement assez prononcé. Les extenseurs et les fléchisseurs de la main ont un volume assez faible comparativement au groupe des radiaux et long spinateur. Il y a des contractions fibrillaires dans les muscles du thorax. La main est dans l'attitude suivante : la première phalange est fléchie à angle droit sur le métacarpe, les deux dernières fléchies à angle droit sur la première. Cette flexion est produite par une contracture véritable que l'on peut vaincre en exerçant une forte pression sur l'extrémité des doigts ; mais, sitôt que l'on cesse l'extension forcée, les doigts reviennent à leur attitude précédente.

Les mouvements du poignet sur l'avant-bras sont conservés, l'extension directe est possible, ainsi que quelques légers mouvements de latéralité.

L'extension des doigts est impossible ; la flexion se fait encore avec une légère force. Si l'on recherche l'action des interosseux en soutenant la première phalange, on voit que les mouvements d'adduction et d'abduction des doigts sont impossibles.

Le pouce ne présente pas d'attitude anormale. Cependant son extension est difficile. Le mouvement d'adduction peut se faire, seulement il paraît se faire avec moins de force que normalement.

Quant aux muscles de la main, ils présentent un certain degré d'atrophie, très-prononcée surtout pour l'éminence hypothénar et les interosseux. — Quant à l'éminence thénar, l'atrophie ne porte guère que sur l'adducteur du pouce.

Les muscles de l'épaule présentent un amaigrissement notable, mais il n'y a pas d'atrophie véritable.

Les déformations et les lésions signalées dans les mains et les avant-bras existent avec une remarquable symétrie aussi bien du côté gauche que du côté droit.

Membres inférieurs. — Le malade se tient facilement debout. Il élargit

néanmoins considérablement sa base de sustentation. Il y a un certain degré de faiblesse dans la marche, plus marqué du côté droit à cause de la douleur inguinale droite. — Examiné au lit, la force des muscles de la jambe est encore considérable.

Sensibilité. Membres inférieurs. — Le tact est conservé dans leur plus grande partie, sauf au niveau de la partie supérieure et interne de la cuisse droite où les impressions tactiles ne sont point perçues. Il y a dans la cuisse gauche erreur de localisation. — Le contact de la cuisse est rapporté au genou. Dans le point anesthésié, le malade ressent une douleur spontanée. La sensibilité à la douleur existe, la piqûre de la peau des membres même légère s'accompagne de trémulations réflexes très-manifestes dans les muscles de la jambe et de la cuisse.

La sensibilité à la température est conservée.

Membres supérieurs. — La sensibilité existe sous tous ses modes sous les membres supérieurs ainsi que sur le tronc.

Il n'existe pas de douleur spontanée le long du rachis ou sur le trajet des intercostaux.

Cavité thoracique. — Les poumons et le cœur ne présentent rien à noter.

Cavité abdominale. — Rien à noter quant aux viscères. — On sent dans la fosse iliaque droite, qui est très-douloureuse spontanément, et à la pression une petite tumeur dure, rénitente, donnant la sensation d'un ganglion engorgé, au-dessus de laquelle on constate une tuméfaction profonde, allongée suivant la direction des fibres du psoas.

Organes génito-urinaires. — Rien à noter du côté des sphincters vésicaux ni rectaux. Pas d'albumine ni de sucre dans l'urine.

Encéphale. — Rien de particulier du côté des nerfs crâniens.

14 *octobre.* — On ne trouve plus de tuméfaction dans la fosse iliaque droite, la pression n'est plus douloureuse. On avait appliqué, les jours précédents, des cataplasmes sur la région douloureuse. Le malade trouve que ses jambes vont un peu mieux.

22 *octobre.* — On sent de nouveau un certain empâtement profond de la fosse iliaque droite.

28 *octobre.* — *Examen de la contractilité musculaire.* — Avec les courants induits de la machine Trouvé (batterie de piles au sulfate de cuivre, disposé par M. Trouvé, de façon à pouvoir, à l'aide d'un interrupteur et d'un charriot, donner à volonté des courants induits gradués) on obtient une contraction très-marquée de tous les muscles du bras et de l'avant-bras avec trente éléments ; la contracture des doigts empêche d'examiner les interosseux, cependant il semble plutôt qu'ils n'obéissent pas à l'électricité. — Avec les courants continus on obtient, lors de la fermeture du courant, la contraction des muscles examinés ; seulement il faut employer la machine presque à son maximum, soixante éléments au moins.

16 *décembre.* — La diminution de volume des masses musculaires des avant-bras paraît avoir un peu progressé. L'attitude vicieuse de la main est toujours la même. Si l'on étend un peu fortement les doigts sur le métacarpe et si on les laisse revenir à leur attitude première, on per-

çoit de légères secousses musculaires dont sont animés les muscles extenseurs des doigts.

Abaissement assez marqué de la température des deux mains qui sont un peu bleuâtres.

1875. 1er *janvier*. — Depuis un mois et demi, les jambes se sont affaiblies d'avantage. — Le malade marche moins bien.

16 *janvier*. — Il y a toujours des secousses dans les masses musculaires du bras.

17 *janvier*. — Les articulations métacarpo-phalangiennes de la main droite sont un peu gonflées ; un peu d'œdème au dos de la main, légère douleur sur le dos de la main.

24 *janvier*. — Le gonflement et la rougeur ont disparu.

6 *février*. — Les bras sont le siége de crampes assez fréquentes, les doigts se fléchissent de plus en plus. — Les membres inférieurs sont pris la nuit d'un engourdissement tel que le malade les perd dans son lit. — C'est surtout les jambes qui offrent cet engourdissement.

Les jambes sont raides et dans l'extension pendant la nuit.

12 *février*. — L'engourdissement a beaucoup diminué et ne persiste plus que dans les deux mollets.

24 *mars*. — En se mouchant fortement, le malade a éprouvé un fort engourdissement dans le bras et la main gauches, ainsi que de la douleur dans le cou et dans le voisinage de la protubérance occipitale externe à gauche.

28 *avril*. — Pendant la marche, les jambes fléchissent quelquefois involontairement, et le malade tombe.

24 *juillet*. — Sur les doigts de chaque main on observe des troubles trophiques consistant en raies blanchâtres un peu surélevées et ressemblant à des cicatrices de coupure.

6 *août*. — Depuis quelques jours, la nuit surtout, le malade éprouve de fréquents soubresauts dans les deux membres supérieurs, surtout à l'épaule gauche. — Dans le biceps on peut facilement les voir.

1876. — 22 *janvier*. — Le malade n'a pas ressenti depuis longtemps des douleurs dans le dos, pour le moment il ne se plaint que de douleurs siégeant dans les aines et au niveau des deux genoux.

Les membres supérieurs sont excessivement amaigris, les deux mains sont complétement fermées, le bras gauche est légèrement dans la flexion, le malade ne peut pas l'étendre, le biceps semble dans un état de contraction permanente. — La sensibilité est intacte sur toute l'étendue des membres supérieurs ; quant à la contractilité musculaire examinée avec des courants induits, elle est généralement conservée, on remarque qu'elle paraît plus vive dans le groupe des muscles supinateurs, et généralement elle l'est plus dans le bras droit que dans le bras gauche.

Les membres inférieurs ne sont pas beaucoup amaigris, le malade peut marcher, mais lorsqu'il marche, il écarte les jambes, fauche légèrement, et frappe violemment le parquet avec ses talons. — Lorsqu'on lui ferme les yeux, il marche d'une manière moins assurée. — La sensibilité est intacte, en outre le malade indique d'une manière assez précise les points touchés. — Le malade se plaint pourtant quelquefois « de perdre ses jambes » dans son lit. Il sent bien le parquet quand

il marche. — Quant à la contractilité musculaire, elle y est intacte.

29 *janvier.* — Depuis un ou deux jours, le malade remarque sur la face dorsale de la main gauche de l'œdème.

25 *février.* — Passage à la Charité. — Pilules d'extrait thébaïque. Bromure de potassium, 3 gr.

1er *mars.* — M. Vulpian examine la contractilité, même état que dans la note du 22 janvier. — On électrise le malade avec des courants induits.

12 *mars.* — Le malade se plaint d'une douleur le long de la partie postérieure du thorax en arrière et du côté droit, descendant jusqu'auprès de la crête iliaque; cette douleur se fait sentir surtout lorsque le malade est assis; lorsqu'il est couché, il ne la sent que lorsqu'il porte fortement la tête en arrière.

Injection de morphine.

14 *mars.* — Les douleurs au niveau de la colonne vertébrale persistent toujours, il semble au malade que, lorsqu'il exécute des mouvements, il sent une crépitation osseuse au niveau de la sixième dorsale environ.

15 *mars.* — La douleur est moins vive, elle a presque disparu.

31 *mars.* — On retrouve sur les membres supérieurs des traces cicatricielles dues à des vices de nutrition de la peau; on en voit jusque sur la région du deltoïde gauche.

7 *avril.* — Ni sucre ni albumine dans l'urine.

12 *avril.* — Depuis quelques jours le malade est pris tous les soirs, vers neuf heures, d'un tremblement dans la moitié gauche du tronc (contractures fibrillaires); les bras et les jambes restent intacts. A ce moment le malade n'a pas de sensation de froid, pas de sueurs, pas de vomissements.

30 *avril.* — Depuis deux mois il s'est fait une certaine modification dans la marche du malade, il traîne davantage les jambes, surtout la jambe droite, c'est à peine s'il peut la soulever du sol, la jambe gauche est un peu plus libre, mais le malade ne la soulève pas beaucoup au-dessus du sol, en outre il ne frappe plus le sol avec le talon.

2 *mai.* — Le malade ressent quelques faiblesses dans les jambes depuis quelque temps : il ne ressent plus de douleurs dans le dos.

Iodure de potassium, 1 gr. Sp. d'iodure de fer, une cuillerée. V. q. q.

8 *mai.* — Examen de la sensibilité des membres inférieurs. — La sensibilité tactile est généralement conservée sur les deux membres, sur la région externe de la jambe gauche elle est diminuée, ainsi que sur la face dorsale du pied du même côté. — La notion de la localisation n'est pas très-exacte, ainsi le malade rapporte au haut de la cuisse les impressions que l'on fait subir à la partie inférieure de la cuisse. — La sensibilité à la douleur et à la chaleur paraît intacte. — Le malade se plaint de perdre quelquefois ses jambes dans son lit; lorsqu'il a les jambes croisées sous ses couvertures, au bout d'un certain temps il ne se rappelle plus quelle est celle qui est sur l'autre.

23 *juillet.* — Le malade se plaint de douleurs lombaires : en outre, il ressent un engourdissement particulier dans le membre inférieur gauche. Dans son lit, il se tient avec la jambe gauche dans l'adduction, la rotation en dedans, et le genou est un peu fléchi. — Les mouvements

du membre sont difficiles ; il y a de la raideur dans les muscles de la cuisse, les mouvements de flexion et d'extension de la cuisse se transmettent un peu au bassin. — Quant à la sensibilité, elle présente le même état que dans la note du 8 mai ; cependant la sensibilité tactile est peu nette ; quant aux autres sensibilités, elles paraissent intactes.

5 *août.* — Le malade a eu, quelques jours après s'être fait raser, une éruption de nature eczémateuse sur le menton : en ce moment elle est dans sa période inflammatoire.

9 *août.* — L'éruption eczémateuse se dissipe, le malade ne ressent plus de démangeaisons.

22 *novembre.* — Depuis quelque temps, le malade ressent une douleur excessivement vive au bout de la verge et est obligé d'uriner immédiatement, sans pouvoir se retenir.

1877. — 15 *janvier.* — Contractures musculaires dans les faisceaux du deltoïde, du pectoral, etc... Elles cessent le 19 janvier.

23 *janvier.* — Le malade ressent une douleur assez vive dans le côté gauche au niveau de l'aisselle.

A l'auscultation on entend un léger frottement, perceptible surtout à l'inspiration. — Application de teinture d'iode à ce niveau. — Plus de frottements. Cette pleurésie survenue assez brusquement, sans que le malade se soit exposé au froid, est peut-être un phénomène d'ordre trophique.

24 *janvier.* — Les contractures fibrillaires reprennent dans le pectoral gauche.

30 *janvier.* — Contractures fréquentes et violentes dans le pectoral gauche.

5 *février.* — Les contractures, quoique un peu diminuées, persistent encore.

16 *février.* — Diarrhée.

Depuis cette époque la motilité s'est encore un peu affaiblie, dans les membres supérieurs et dans les membres inférieurs.

On provoque de la trépidation réflexe par la flexion du pied sur la jambe.

Actuellement (mai 1877), les membres supérieurs sont à peu près dans le même état ; avant-bras à demi fléchis sur le bras, doigts fléchis sur le métacarpe, appuyés fortement sur le talon de la main ; pouce dans l'adduction et fléchi par-dessus les doigts. Le malade peut à peine écarter son pouce de cette position et s'en servir comme auparavant pour saisir les objets et les serrer contre ses doigts. L'atrophie des membres supérieurs est à peu près ce qu'elle était, il y a plusieurs mois. De temps en temps, irrégulièrement, accès de douleurs dans les régions thoraciques supérieures et simultanément contractions fasciculaires palpitantes dans les muscles pectoraux et les deltoïdes.

Les membres inférieurs se sont notablement affaiblis. La marche est absolument impossible, non-seulement à cause de la faiblesse, mais encore à cause des trépidations musculaires qui ont lieu dans toute la longueur du membre inférieur droit, dès que le malade imprime un mouvement à ce membre. Cette trépidation gagne parfois l'autre membre et tend même à gagner les deux membres supérieurs. Il est facile de

provoquer cette trépidation en fléchissant avec la main le pied sur la jambe, et la trépidation, une fois commencée, dure quelques instants, avec violence, après qu'on a abandonné le pied à lui-même.

La sensibilité est telle qu'elle était auparavant. Le malade parvient à se locomouvoir en s'asseyant sur une chaise et en la faisant avancer à l'aide de ses mains contracturées.

Pas de troubles notables de la miction et de la défécation.

De temps à autre, vers quatre ou cinq heures de l'après-midi, le malade sent sa joue gauche s'échauffer, à ce moment la peau de cette joue rougit notablement, et la pupille gauche s'élargit davantage (elle est toujours un peu plus large que celle du côté droit).

Les digestions se font assez bien.

Il n'y a pas de douleurs habituelles ni dans la région vertébrale, ni dans le cou, ni dans les parois du tronc ni dans les membres.

Aucune affection des voies respiratoires.

OBSERVATION II

(Observation prise sous la direction de M. le professeur Vulpian. Interne du service, M. Bourceret.)

Nombreuses plaques d'arachnitis.

Mort dans le coma après plusieurs attaques épileptiformes.

Ch. Laure, âgée de 49 ans, couturière, entrée le 7 octobre 1876, salle Sainte-Madeleine, n° 1.

Antécédents. — On ne trouve pas d'affections diathésiques chez les parents. Pas d'affections nerveuses.

La malade a été réglée à 15 ans. Il n'y a rien de particulier à noter du côté de la menstruation.

Pas de grandes maladies dans sa jeunesse. Pas de douleurs rhumatismales. Ni hystérie ni épilepsie.

La malade s'est parfaitement portée jusqu'en 1874.

Vers cette époque, elle fut prise, sans perte de connaissance, à la suite, dit-elle, d'une forte colère, de tremblement des mains et des jambes. Ce tremblement resta assez fort pendant six mois pour diminuer ensuite, sans cependant jamais cesser absolument. Depuis cette époque aussi, la malade a eu à plusieurs reprises de légers vertiges.

Elle a toujours eu des maux de tête, mais non localisés. Jamais de vomissements.

Cette femme a des palpitations depuis à peu près dix-huit mois. Ces palpitations, très-fortes au début, même sans qu'elle bougeât, ont des époques d'exacerbation. Pas d'étouffement habituel.

Depuis près de vingt ans, elle a remarqué que la cheville gauche était enflée le soir.

La malade a une première attaque au mois d'octobre 1875. Il y eut d'abord céphalalgie et étourdissements pendant quatre jours; puis perte de connaissance.

En même temps strabisme divergent de l'œil droit. On ne lui a pas dit qu'elle fût privée de l'usage de la langue. Il n'y avait pas de paralysie des membres.

Le tremblement était devenu plus fort.

Elle resta ainsi pendant trois semaines avec des alternatives d'excitation et de dépression.

Puis la malade s'était bien remise. Elle avait très-peu de tremblement et pouvait travailler, mais, depuis le mois de février 1876, elle a perdu connaissance à cinq ou six reprises, et encore quinze jours avant son attaque actuelle.

Cette dernière attaque a été précédée de très-fortes palpitations avec douleur précordiale pendant près de dix jours.

Le 4 octobre au soir, après avoir travaillé comme à l'ordinaire, éblouissements. Embarras de la parole. Tremblement des mains, surtout de la droite.

Le 5, elle pouvait marcher, mais presque plus parler.

Le 6, faiblesse de la jambe gauche.

Le 7, entrée à l'hôpital.

8 *octobre.* — On trouve la malade dans l'état qui vient d'être décrit.

Traitement. — Sangsues à la nuque, purgatifs. Il se fait une amélioration rapide.

15 *octobre.* — Parole plus faible. Pas de tremblement.

16 *octobre.* — Est au moment des règles. C'est à cette époque que les accidents se sont toujours aggravés. Le mois dernier, à pareille époque, il y a eu une attaque avec perte de connaissance et tremblement des mains. Aujourd'hui, céphalalgie très-forte, surtout vers la tempe droite. Fourmillements dans la partie gauche de la face. Douleur dans le bras gauche. Agitation générale. Les battements du cœur sont irréguliers. Le souffle de la base au premier temps est plus intense.

17 *octobre.* — La malade éprouve des vertiges très-marqués dès qu'elle baisse la tête. Elle ne peut rester debout, sans être prise de vertiges.

23 *octobre.* — L'embarras de la parole est plus prononcé. La malade est plus agitée, surtout la nuit. Sensation de constriction vers le larynx. Il y a toujours une faiblesse marquée de la jambe gauche.

3 *novembre.* — Attaque le vendredi 28, sans perte de connaissance complète. Agitation des membres supérieurs. — Depuis, douleurs à la pression tout le long du rachis depuis la nuque jusqu'aux lombes. La douleur est aussi spontanée, continue et avec exacerbations. Elle est plus forte à la pression vers la cinquième ou sixième vertèbre dorsale.

En même temps, palpitations, toux.

Les membres supérieurs sont toujours faibles. Appuyés sur le lit, ils tremblent encore. La main gauche est toujours tenue les doigts écartés.

Par moments, assez forte oppression.

Rien du côté des jambes. Sensibilité intacte.

Toujours céphalalgie, plus forte du côté droit de la tête. La langue n'est pas déviée.

Douleur autour de l'articulation du poignet gauche.

6 *novembre.* — Depuis plusieurs jours, état d'agitation plus marqué. L'embarras de la parole a augmenté. Parole entrecoupée. Crachotement. Idées délirantes.

Langue sèche et couverte d'un enduit fuligineux.

Constriction au larynx.

Vers 11 heures, l'agitation devient excessive. Délire presque furieux. Camisole de force, la malade se jetant hors de son lit. Pas de convulsion ni de contracture.

7 *novembre*. — Toujours délire. Cependant, on obtient des réponses assez nettes. La voix est basse, entrecoupée. Langue sèche. Salive écumeuse. Moments de coma avec stertor. La malade remue bien les jambes et les bras. Cependant le bras droit semble plus faible et retombe lourdement sur le lit.

Douleurs musculaires dans les membres inférieurs, par la pression.

La sensibilité semble diminuée.

Les pupilles sont normales, peut-être un peu contractées, mais égales.

Il n'y a pas de fièvre.

8 *novembre*. — Même état à peu près. Délire plus intense. La malade répond à peine aux questions. Bouche déviée. Commissure gauche abaissée. Pas de résolution des membres. Tremblement des mains. Yeux hagards. Langue déviée à gauche.

La dose de bromure de potassium est portée à 6 grammes. Chloral, 2 grammes.

Toujours douleur rachidienne. Il y a probablement méningite cérébro-spinale compliquant une tumeur de l'encéphale.

9 *novembre*. — Face vultueuse.

10 *novembre*. — Etat ressemblant au coma. Les membres se contractent et résistent. Insensibilité presque complète. Les pupilles ne sont pas dilatées.

Morte le soir à 7 heures.

Autopsie le 12.

Crâne. — Il n'y a rien dans les os si ce n'est une légère exostose dans la fosse pariétale droite.

Méninges. — Injectées. La dure-mère porte en avant, de chaque côté de la scissure inter-hémisphérique, une plaque dure, ovalaire, faisant une très-légère saillie à la face interne qui est grenue et dure. Chaque plaque a environ la superficie d'une pièce de 20 centimes.

La pie-mère se détache facilement. Rien dans les vaisseaux.

Cerveau. — Congestionné ; peut-être en quelques points une légère teinte hortensia. Ni ramollissement ni tumeur. Rien dans les ventricules.

Rien du côté de la protubérance et du cervelet.

Méninges rachidiennes. — Injectées dans la portion dorsale et lombaire. A la fin de la portion dorsale, très-grand nombre de petites plaques blanchâtres d'arachnitis dures, à la face postérieure surtout, mais faisant presque le tour de la moelle. Ces plaques existent aussi au niveau de la région dorsale ; mais elles sont moins nombreuses ; à la région cervicale elles sont très-nombreuses et s'étendent jusqu'au bulbe. Les autres membranes sont saines.

Moelle, bulbe. — Apparence et consistance absolument normales. La pie-mère est saine.

Cœur. — Très-graisseux. Cœur gauche dilaté. Rien aux valvules qu'un peu d'épaississement.

Poumons. — Adhérences nombreuses. Poumon droit en partie splénisé.

Reins. — Fortement congestionnés.

Intestins. — Rien.

Utérus. — Plusieurs tumeurs fibreuses très-dures, très-blanches, sans suc.

Ovaire droit devenu fibreux, parsemé de points blanc jaunâtre.

OBSERVATION III

C. Jeanne, 70 ans, admise à la Salpêtrière, entrée à l'infirmerie le 29 janvier 1865, morte le 24 février 1865.

Arachnitis spinale, cholécystite calculeuse.

Nombreux corps fibreux de l'utérus.

Observation très-résumée. — La malade ne peut marcher depuis huit ans qu'en se tenant à une chaise ou à son lit. Cet affaiblissement est venu progressivement ; il n'y a aucune manifestation articulaire ou autre du rhumatisme.

La malade éprouve depuis cette époque des douleurs très-fortes dans les jambes, principalement autour des genoux.

Elle tient habituellement ses jambes fléchies sur les cuisses, mais elle peut les étendre..

Elle tousse depuis quinze jours, et c'est ce qui a déterminé son entrée à l'infirmerie.

23 *février.* — L'état général est mauvais ; fièvre, langue sèche, soupçons de pneumonie ; on ne trouve rien à l'auscultation.

24 *février.* — Refroidissement des extrémités, mort.

Nécropsie le 26 *février* 1864.

Cavité crânienne. — Poids de l'encéphale : 1150 grammes.

Encéphale non examiné. Pris pour l'étude. Aucune lésion superficielle reconnaissable.

Canal vertébral. — Pas de lésions des os ni de la dure-mère. Le feuillet viscéral de l'arachnoïde spinale offre, à la face postérieure de la moelle et dans la moitié inférieure de la hauteur de la moelle, un épaississement avec aspect comme lardacé. Extérieurement ce feuillet est comme chagriné, inégal. L'arachnoïde, dans les points les plus épais, a environ 2 millimètres d'épaisseur. Elle est un peu plus adhérente à la pie-mère que dans les autres points de sa longueur. A la face antérieure, ce même feuillet est tout à fait sain. Au niveau de la partie épaissie de l'arachnoïde, la moelle n'offre à l'œil nu, soit extérieurement, soit sur les coupes, aucun indice d'altération, et l'on ne trouve non plus aucune modification microscopique appréciable.

Cavité thoracique. — *Poumon gauche :* adhérences faibles du sommet en arrière ; congestionné dans presque toute son étendue.

Poumon droit : Adhérences peu étendues, mais très-fortes, avec la plèvre diaphragmatique.

Une tranche prise au hasard dans chaque poumon surnage.

Cœur. — Rien de spécial. Un caillot récent dans l'aorte.

CAVITÉ ABDOMINALE. — *Foie.* — Aucune lésion. La *vésicule biliaire* est complétement remplie par des calculs nombreux, du volume d'un petit pois à celui d'une noisette (il y en a 18). De plus petits grains de cholestérine, comme des graviers. Les calculs sont à facettes et ressemblent à des cailloux de rivière. La paroi de la vésicule est épaissie ; il y a à la face interne dans la membrane muqueuse quelques plaques dures et quelques ulcérations. Col de la vésicule oblitéré.

Rate. — Saine, mais très-petite.

Reins. — Rien de spécial.

Estomac. — Rien d'anormal.

Utérus. — Nombreux corps fibreux (pédiculés et sessiles) durs, plus ou moins volumineux. Il y en a sur la face antérieure, sur le fond, sur la face postérieure. Dans la paroi postérieure, il y a un petit noyau dur, de la grosseur d'une noisette, à parois très-épaisses et calcaires.

Sur la face antérieure, il y a un énorme corps fibreux, bien pédiculé, mamelonné, dur au toucher, offrant des places comme calcaires. Complétement saillant hors de la paroi antérieure qui lui envoie cependant une mince coque, son pédicule est très-étroit, comme étranglé, et il ne déforme en rien la cavité du corps de l'utérus.

Le col est bouché, au niveau du museau de tanche, par une membrane d'aspect un peu fibreux et qui semble comme rétractée. Rien ne peut y pénétrer, et il n'en sort pas de liquide.

NEUVIÈME LEÇON

De la myélite.

La myélite est l'inflammation de la moelle épinière.

La myélite, comme je l'indiquais dès mes premiers cours à la Faculté, et c'est là une division qui a été généralement adoptée, peut être diffuse ou systématique.

Pour bien vous faire comprendre le sens de ces dénominations, je dois vous rappeler rapidement la structure de la moelle.

La moelle épinière est composée de deux substances, la substance grise qui contient les cellules nerveuses, et la substance blanche formée de tubes nerveux, mais en somme elle forme un tout beaucoup plus complexe. On voit, quand on l'a étudiée, sous le rapport du développement, de l'anatomie et de la physiologie, qu'elle est constituée par la réunion de plusieurs parties très-distinctes, quoique reliées plus ou moins étroitement les unes aux autres. Ainsi, l'on distingue, dans la substance blanche, les faisceaux antéro-latéraux pouvant se décomposer encore en faisceaux antérieurs proprement dits et en faisceaux latéraux, et les faisceaux postérieurs. On peut même subdiviser les faisceaux latéraux et les faisceaux postérieurs, et y reconnaître des parties secondaires distinctes, les faisceaux cérébro-médullaires et les faisceaux latéraux proprement dits dans les cordons latéraux; les faisceaux de Goll, ainsi nommés à tort, car ils ont été signalés et décrits bien longtemps avant cet auteur; les zones radiculaires postérieures et les faisceaux postérieurs proprement dits dans les cordons postérieurs.

D'autre part, la substance grise se compose au moins de deux parties distinctes : les cornes antérieures et les cornes postérieures auxquelles on pourrait ajouter les colonnes vésiculaires de Clarke et le tractus intermédio-latéral.

Les éléments nerveux de ces différentes parties sont réunis entre eux par un tissu connectif spécial, la névroglie. Cette

gangue connective, sur la structure de laquelle différentes opinions ont été émises, est en tout cas la même pour tous les faisceaux de la moelle qu'elle unit les uns aux autres. Le tissu connectif qui forme la gangue des faisceaux postérieurs est le même que celui qui cimente les fibres nerveuses des faisceaux antérieurs, et il communique sans ligne de démarcation avec le tissu connectif de la substance grise. Il y a bien cependant quelques différences entre la névroglie de la substance blanche et la névroglie de la substance grise; mais, en somme, il y a là un réseau continu dans toute l'épaisseur et dans toute la longueur de la moelle.

Ce tissu connectif est essentiellement constitué par de la matière amorphe, des fibrilles et des cellules. Ces cellules ont été d'abord regardées comme des cellules étoilées, munies de nombreux prolongements plus ou moins ramifiés et anastomosés les uns avec les autres, de cellules à cellules plus ou moins voisines. On les considérait comme des variétés des cellules étoilées décrites par M. Virchow comme éléments constituants du tissu connectif dans toutes les parties du corps. Récemment, M. Ranvier, reprenant l'étude de la structure de la névroglie de la moelle, a retrouvé dans ce tissu les cellules plates qu'il a décrites dans le tissu connectif ordinaire. L'existence de ces cellules plates n'a pas été contestée jusqu'ici; mais on peut se demander si elles ne sont pas pourvues de prolongements anastomosés entre eux. Les recherches de M. Renaut ont montré qu'il en est ainsi pour les cellules plates du tissu connectif ordinaire, et il est probable qu'il doit en être de même pour toutes les variétés de ce tissu. Nous sommes ainsi ramenés pour le tissu connectif à une conception qui ne s'éloigne plus beaucoup de celle de M. Virchow, bien que la critique faite par M. Ranvier des interprétations de l'histologiste allemand conserve toute sa valeur.

Outre les cellules névrogliques, probablement munies de prolongements ramifiés et anastomosés entre eux, on en trouve quelques-unes qui émettent des prolongements plus nombreux encore, ramifiés aussi et qui offrent une analogie d'aspect avec de gros ostéoplastes : ce sont les *cellules-araignées* d'Otto Deiters. Ces cellules se trouvent principalement dans la substance grise; elles y sont peu nombreuses à l'état normal; mais peuvent s'y multiplier considérablement dans certains cas pathologiques, surtout dans certains cas de myélite.

Les fibres nerveuses des faisceaux de la moelle épinière, comme celles des autres départements du myélencéphale, sont considérées comme dépourvues de gaîne de Schwann. L'on n'a pas encore pu mettre en évidence autour de chacune de ces fibres une couche du tissu connectif représentant cette gaîne. Il se pourrait cependant qu'elle ne fît pas absolument défaut. L'aspect des tranches minces de la moelle, dans certains cas de sclérose des faisceaux médullaires, peut faire naître l'idée de l'hypertrophie de gaînes de Schwann préexistantes. Si ces gaînes existent réellement à l'état normal, ce ne peut être que dans une forme des plus rudimentaires.

Les fonctions de la substance grise médullaire sont différentes, j'ai à peine besoin de vous le rappeler, de celles de la substance blanche, et vous n'ignorez pas non plus que les différents faisceaux blancs de la moelle n'ont pas les mêmes attributions fonctionnelles. Ces faisceaux sont, il est vrai, de simples conducteurs ; mais ils ne sont pas mis en action, dans l'exercice ordinaire de la vie, par les mêmes excitants, ni dans les mêmes conditions. Les faisceaux antéro-latéraux sont destinés à conduire les incitations motrices. Les faisceaux postérieurs transmettent les excitations impressives.

On peut même dans ces faisceaux établir des subdivisions. La partie postérieure des faisceaux antéro-latéraux est évidemment distincte des autres régions de ces faisceaux ; c'est, en effet, par cette partie que passent principalement les incitations motrices venues de l'encéphale et du cerveau proprement dit. Ce sont les faisceaux cérébro-médullaires ; non-seulement ils ont ainsi un rôle physiologique spécial distinct, mais encore ils se développent à part. Leur individualité est encore démontrée par ce fait que, dans les cas de lésions très-étendues de l'écorce cérébrale ou du centre ovale de Vieussens (lorsque ces lésions intéressent les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes), ou dans les cas de lésions de la capsule interne, ou des pédoncules cérébraux, etc., ces portions des faisceaux antéro-latéraux subissent seules une atrophie descendante accompagnée d'une sclérose plus ou moins accusée.

D'autre part, les faisceaux postérieurs se subdivisent en faisceaux postérieurs proprement dits et faisceaux grêles médians postérieurs (dits faisceaux de Goll). Les usages de ces derniers faisceaux ne sont pas connus jusqu'ici. Quant aux cordons postérieurs proprement dits, ils sont certainement en relation avec

la transmission des impressions, en ce sens du moins qu'ils sont traversés et constitués en partie par les fibres des racines postérieures. J'ajoute que, d'après MM. Charcot et Pierret, une région de ces faisceaux, la région la plus interne, devrait encore être regardée comme une partie distincte ; car ce serait elle surtout qui contiendrait les fibres des racines postérieures. Ces auteurs appellent cette région des faisceaux postérieurs la *zone radiculaire postérieure*. Elle offre un intérêt très-grand pour le pathologiste, puisque c'est cette zone qui serait affectée tout d'abord dans l'ataxie locomotrice.

Quant à la substance grise, la physiologie expérimentale a démontré depuis longtemps que toutes ses régions n'ont pas la même destination physiologique. La région antérieure de cette substance, c'est-à-dire la région des cornes antérieures joue un rôle considérable dans le mécanisme des mouvements volontaires et des mouvements réflexes, tandis que les autres parties de la substance grise sont moins directement impliquées dans l'accomplissement des fonctions motrices. Bien qu'on ignore encore quelles sont les attributions fonctionnelles des parties centrales et des cornes postérieures de la substance grise, on voit qu'il y a au moins deux régions physiologiquement distinctes dans cette substance : les cornes antérieures, d'une part, et le tissu de la substance grise d'autre part. Vous savez d'ailleurs que ces régions, physiologiquement distinctes, ne le sont guère moins, si on les étudie au point de vue de l'histologie.

Il résulte de ces considérations que la moelle épinière est constituée par des parties différentes les unes des autres sous le rapport, tout au moins, des attributions fonctionnelles. Certaines d'entre ces parties sont même différentes sous le rapport des propriétés physiologiques et de la structure : ce sont les régions antérieures de la substance grise et les autres régions de cette substance. Ce sont là tout autant de systèmes anatomo-physiologiques distincts.

Ces systèmes, que l'on devrait peut-être, dans un langage plus rigoureux, appeler des appareils ou des organes, peuvent être atteints isolément de telles ou telles lésions, de lésions inflammatoires ou de lésions atrophiques par exemple.

Ce sont ces lésions que j'ai proposé d'appeler *lésions systématiques*. Elles se confinent d'ordinaire dans le système atteint, et elles tendent souvent à l'envahir progressivement en suivant une direction donnée dans toute son étendue. Lorsqu'elles se

propagent à d'autres systèmes voisins, il est assez facile de reconnaître que cet envahissement est secondaire.

D'autres lésions, au contraire, peuvent frapper plusieurs systèmes à la fois, ne respectent pas leurs limites et s'étendent sans aucune régularité soit dans un sens, soit dans un autre. On appelle ces lésions des *lésions diffuses*.

Pourquoi certaines myélites sont-elles systématiques? Pourquoi d'autres sont-elles diffuses? J'ai essayé d'en donner une explication en proposant l'hypothèse suivante: dans certains cas l'irritation inflammatoire atteint les éléments propres, fibres ou cellules de la moelle épinière, ceux qui, réunis dans un même faisceau ou dans une même colonne de substance grise, servent à la même fonction. Cette irritation pourra se propager dans toute la longueur du système atteint. L'irritation des éléments nerveux provoque collatéralement une irritation du tissu connectif interstitiel, de la névroglie, de telle sorte que l'inflammation occupe toutes les parties constitutives du système; mais le fait primordial et dominant est l'irritation des éléments propres de l'appareil enflammé, irritation qui n'a aucune tendance naturelle à gagner celle des autres appareils voisins. C'est la *myélite parenchymateuse*.

Lorsque l'irritation inflammatoire frappe, au contraire, d'emblée sur le tissu cellulaire interstitiel, sur la névroglie, et lorsque par conséquent il s'agit d'une phlegmasie banale, pour ainsi dire, rien alors dans ce cas ne retient l'inflammation dans l'enceinte des appareils médullaires; elle passe, au contraire, facilement de l'un à l'autre, puisque le réseau connectif de la moelle est partout continu. C'est là la *myélite interstitielle*.

La myélite, soit diffuse, soit systématique, peut être *aiguë* ou *chronique*.

La myélite aiguë est le plus souvent diffuse; la myélite des cornes antérieures est la seule des myélites systématiques qui soit aiguë dans certains cas, dans la *paralysie atrophique de l'enfance*, par exemple.

La myélite chronique est tantôt diffuse (*myélite centrale diffuse*, *myélite centrale en foyers disséminés — sclérose en plaques — sclérose transverse*), tantôt systématique (*sclérose des faisceaux postérieurs*, *sclérose des faisceaux latéraux*, *sclérose des cornes antérieures* ou lésion de l'*atrophie musculaire progressive*).

On sait que M. Virchow a montré que, dans tous les organes,

on peut observer ces deux sortes d'inflammations : l'*inflammation parenchymateuse* et l'*inflammation interstitielle*. Dans le premier cas, ce sont les éléments propres de l'organe qui sont le siége de l'irritation primitive ; cette irritation peut s'y manifester par des modifications des caractères histologiques : la gangue connective peut rester indemne pendant un temps plus ou moins long, puis elle se prend à son tour, à un degré variable. C'est ce qui a lieu, par exemple, dans la néphrite parenchymateuse, dans l'hépatite parenchymateuse, dans la myosite parenchymateuse, etc. Dans le second cas, c'est le tissu unissant qui est atteint primitivement par l'irritation : néphrite interstitielle, myosite interstitielle, etc., les éléments propres des reins, des muscles, etc., ne sont pris que consécutivement, soit qu'ils deviennent secondairement, collatéralement le siége d'une irritation, d'une phlegmasie plus ou moins rapidement destructive, soit qu'ils s'atrophient par suite de compression ou par suite des obstacles que créent à leur irrigation et à leur nutrition les troubles de la circulation interstitielle.

Ces notions s'appliquent à tous les organes. La moelle épinière ne saurait se comporter d'une façon exceptionnelle. J'ajoute, en rappelant une des propositions émises dans mon cours de 1867, qu'il en est de même pour l'encéphale et que peut-être, dans les formes de la paralysie générale progressive qui commencent par la couche corticale grise des hémisphères cérébraux, l'irritation débute par les cellules nerveuses de cette couche.

En résumé, l'on peut, jusqu'à un certain point, expliquer comment tels ou tels faisceaux de la moelle épinière, comment les cornes antérieures de la substance grise peuvent devenir isolément le siege d'irritations et de lésions inflammatoires primitives, si l'on admet que ce sont là des organes distincts, doués d'attributions physiologiques différentes et exposés à subir les atteintes de causes morbifiques spéciales. Cette vue ne peut d'ailleurs pas être étendue confusément à toutes les lésions systématiques. La localisation des lésions atrophiques dans tels ou tels faisceaux tient à une autre cause. Elle est due aux relations de ces faisceaux avec certaines parties de la substance grise, soit de la moelle, soit du cerveau, qui jouent par rapport aux fibres de ces faisceaux le rôle de centres trophiques. C'est ainsi que s'expliquent, comme nous l'avons déjà dit, les lésions descendantes des faisceaux latéraux de la moelle et les lésions ascendantes

des faisceaux postérieurs. Il y a bien, dans la plupart de ces cas, sinon dans tous, des altérations inflammatoires qui viennent compliquer l'atrophie des fibres propres des faisceaux, et ces altérations, bien qu'interstitielles, restent limitées systématiquement aux faisceaux atteints. Mais la phlegmasie interstitielle est alors secondaire ; elle n'a de raison d'être que dans les faisceaux où des fibres nerveuses sont en voie d'atrophie, et c'est pour cela sans doute qu'elle reste confinée dans ces faisceaux.

Il nous est impossible d'étudier successivement, dans tous leurs détails, ces diverses sortes de myélites : nous pouvons cependant jeter un coup d'œil sur l'histoire de chacune de ces affections en nous arrêtant surtout aux points qui peuvent être élucidés par la pathologie expérimentale.

Nous étudierons d'abord les myélites diffuses aiguës et chroniques, puis les autres variétés que je vous ai indiquées plus haut, et nous passerons ensuite aux myélites systématiques.

MYÉLITES DIFFUSES AIGUES.

En nous plaçant à notre point de vue, c'est-à-dire au point de vue de la physiologie pathologique, nous devons considérer comme un des chapitres les plus intéressants de l'histoire de la myélite celui qui concerne l'étiologie. La myélite diffuse peut être primitive ou secondaire. Je vais passer en revue les causes qui peuvent la produire.

1° *Myélites par propagation.* — Vous avez vu que la myélite existe toujours à un certain degré dans les cas de méningite spinale, et principalement de lepto-méningite : ordinairement elle n'occupe que la couche superficielle de la moelle; mais dans certains cas elle peut se propager vers le centre et gagner même la substance grise. Cet envahissement peut se faire avec une assez grande rapidité. Dans ces cas, aux symptômes de la méningite spinale viennent s'ajouter d'autres phénomènes morbides qui peuvent faire soupçonner ou même diagnostiquer avec certitude l'existence de cette complication. La fièvre augmente, les mouvements réflexes des membres s'exagèrent ou disparaissent suivant le siége et l'étendue de la myélite, en même temps que les membres perdent leur motilité volontaire. La vessie et le rectum se paralysent; des plaques de sphacèle aigu se montrent dans les régions soumises à des pressions, soit par contact réciproque, soit par le décubitus. Enfin, si la mort n'intervient pas, au bout de quelques jours, les muscles paralysés peuvent perdre leur contractilité et s'atrophier. Dans certains cas, après une période plus ou moins longue d'acuité, la violence des troubles morbides s'apaise un peu et la méningo-myélite prend une allure beaucoup plus lente; elle peut même devenir chronique.

2° *Myélites par tumeurs intra- ou extra-médullaires.* — Nous avons déjà parlé de ces myélites à propos de la compression de la moelle. Le processus est alors assez lent, subaigu, chronique même, mais il peut devenir aigu et produire tous les effets que nous venons de décrire et amener une mort rapide. Cette complication est très-fréquente dans le cas de tubercules, de gomme, de cancer, de sarcome et de gliome de la moelle; c'est un mode de terminaison que l'on observe souvent.

3° *Myélites par violences traumatiques.* — Ces myélites se développent à la suite de plaies, de commotions ou de contusions de la moelle, de fractures ou de luxations des vertèbres. C'est à cet ordre de causes que se rapportent toutes les myélites expérimentales que nous produisons. Telles étaient les myélites provoquées et observées par M. Brown-Séquard, M. Leyden, par M. Joffroy, par MM. Hayem et Liouville, par MM. Dujardin-Beaumetz et Grancher, par différents autres auteurs et par moi-même.

On peut observer la myélite chez les animaux à la suite des plaies plus ou moins profondes de la moelle épinière : on peut la provoquer en injectant une substance irritante dans l'épaisseur de la moelle en mettant cette substance en contact avec la surface médullaire. L'injection d'une gouttelette de solutions soit de nitrate d'argent, soit d'autres agents caustiques solubles peut déterminer une violente myélite (soude, potasse, ammoniaque, nicotine, essence de moutarde, etc.). On peut obtenir les mêmes effets en introduisant dans la moelle épinière un petit fragment d'iode métallique, ou une aiguille chargée d'acide acétique, ou en traversant l'organe avec un fil qu'on laisse en place, etc. M. Leyden a employé la liqueur de Fowler. Les résultats qu'il a observés sont particulièrement intéressants, parce qu'il a pu produire, par une seule injection, tantôt une myélite diffuse plus ou moins localisée dans le voisinage du lieu de l'injection, tantôt une myélite diffuse en foyers multiples, plus ou moins séparés les uns des autres.

Toutefois, un fait est à remarquer ; c'est la difficulté de déterminer chez les animaux par ces procédés des myélites durables et progressives. Les myélites que nous produisons ainsi ont une singulière tendance à la guérison spontanée et plus ou moins rapide. J'ai récemment injecté une goutte de solution assez concentrée de nitrate d'argent dans l'épaisseur de la moelle épinière de deux chiens, après l'avoir mise à découvert dans la région de la dernière vertèbre dorsale et de la première vertèbre lombaire : une paraplégie à peu près complète en a été la conséquence; puis les animaux ont peu à peu recouvré les mouvements des membres postérieurs.

La pathologie expérimentale, vous le savez, ne peut pas créer, à volonté, de véritables maladies. Le plus souvent elle ne peut provoquer que des sortes d'affections traumatiques. C'est ce qui a lieu dans l'ordre de faits dont nous nous occupons. Il ne fau-

drait cependant pas exagérer et croire qu'il est absolu de donner naissance à une myélite extérieure, devenant mortelle par sa marche progressive; nous allons bientôt voir qu'une myélite de ce genre peut être provoquée dans d'autres conditions expérimentales, c'est-à-dire par des irritations portant non sur la moelle épinière, mais sur les nerfs. D'ailleurs, les myélites que l'on produit par des lésions de la moelle elle-même peuvent, elles aussi, s'étendre à une grande partie de ce centre nerveux et déterminer ainsi la mort des animaux mis en expérience.

4° *Myélites par excès de fatigue, surmenage.* — Il est possible que l'excès d'activité fonctionnelle des éléments médullaires y fasse naître une irritation, soit par la répétition exagérée d'excitations physiologiques, soit par l'accumulation des produits de désassimilation formés en plus grande abondance pendant un travail excessif. Il y aurait dans ces derniers cas quelque chose de semblable à ce qui se passe dans les muscles (Helmholtz), dans les nerfs eux-mêmes (Otto Funke).

5° *Myélites par le froid.* — Le froid joue certainement un rôle dans quelques-uns des cas attribués aux simples excès de fatigue; car l'intervention étiologique du froid n'est pas douteuse dans un grand nombre d'autres cas. On a vu des myélites se développer à la suite de l'exposition prolongée à des courants d'air, après s'être assis sur l'herbe froide, après avoir reçu une pluie glacée ou après immersion d'une partie du corps ou de tout le corps dans l'eau froide. On doit citer, à propos de ce genre de causes, une expérience de M. Frinberg. Je vous rappelle cette expérience que j'ai déjà signalée dans mes leçons sur les vaso-moteurs. M. Frinberg projetait un jet d'éther sur la région rachidienne d'un lapin après avoir eu soin de raser cette partie; il recommençait l'opération au bout de trois jours. Au bout de trois semaines le lapin eut un commencement de paralysie; la mort ayant eu lieu plus tard, on trouva une myélite généralisée (1).

Comment faut-il comprendre l'action du froid que nous avons déjà signalée comme une cause importante dans la production des méningites, des méningo-myélites et des myélites? Il y a une excitation particulière des extrémités périphériques

(1) Je dois dire qu'un expérimentateur russe, M. Roth, a répété cette expérience dans mon laboratoire et qu'il n'a pas réussi à provoquer l'apparition de symptômes ou de lésions de myélite.

des nerfs cutanés ; puis, retentissement nécessaire dans les éléments en relation directe avec les extrémités centrales de ces mêmes nerfs. Peut-être l'irritation spéciale ainsi produite suffit-elle dans certains cas pour déterminer une irritation inflammatoire et donner lieu à une myélite. Peut-être aussi les choses se passent-elles moins simplement. De même que cette hypothèse est évidemment insuffisante pour expliquer la méningite spinale *à frigore*, puisque les fibres nerveuses sensitives de la peau n'ont point de relations intimes, par leurs terminaisons centrales, avec les méninges médullaires, de même l'est-elle aussi pour expliquer la myélite. Pour expliquer la production de la méningite, un phénomène réflexe est absolument nécessaire. J'ai déjà eu l'occasion de vous dire que, d'après les enseignements de la pathologie expérimentale, toutes les fibres nerveuses peuvent jouer le rôle de fibres trophiques par rapport aux éléments anatomiques auxquels elles se rendent, en d'autres termes, elles peuvent toutes servir à transmettre à ces éléments l'influence trophique des centres nerveux. Nous pouvons donc considérer les fibres sensitives et les fibres sympathiques qui se distribuent aux membranes de la moelle épinière comme les fibres par lesquelles les centres nerveux agissent sur la nutrition intime des éléments anatomiques de ces membranes pour régler dans une certaine mesure cette nutrition. Bien que les fibres nerveuses sensitives, et les fibres nerveuses motrices aient leurs centres trophiques immédiats dans les ganglions rachidiens et dans les ganglions du grand sympathique, on doit admettre que la moelle épinière peut agir médiatement sur leur nutrition intime, et la même manière de voir peut s'appliquer aux relations trophiques entre les éléments anatomiques innervés par ces fibres et les centres nerveux, puisque cette relation s'établit par ces mêmes fibres. Ceci posé, il est permis de penser qu'une irritation spéciale, — celle du froid — agissant dans de certaines conditions sur les extrémités périphériques des nerfs cutanés, peut troubler le fonctionnement trophique des parties de la moelle épinière, d'où naissent les fibres sensitives et sympathiques destinées aux méninges et déterminer ainsi une perturbation plus ou moins vive de la nutrition intime des éléments anatomiques de ces membranes.

L'influence trophique d'origine centrale transmise à ces éléments serait donc une influence plus ou moins profondément modifiée, et c'est ainsi que l'on serait autorisé à voir là l'en-

trée en jeu d'un mécanisme réflexe. C'est la perturbation plus ou moins violente de la nutrition intime des éléments anatomiques des membranes, qui constituerait l'*irritus* inflammatoire. N'est-il pas probable que des phénomènes du même genre peuvent se passer dans la moelle elle-même et que des excitations venues de la périphérie peuvent se réfléchir dans la moelle sur les éléments médullaires eux-mêmes et y faire naître l'irritation inflammatoire, quels que soient les éléments conducteurs de l'acte réflexe.

Ces conditions ne sont évidemment pas suffisantes pour expliquer à elles seules la myélite *à frigore*. Il faut, pour qu'elle se produise, qu'il y ait, en premier lieu, chez le malade, une prédisposition générale à l'inflammation, et en second lieu il faut qu'il y ait une prédisposition locale, une vulnérabilité locale expliquant pourquoi c'est la moelle épinière qui est atteinte et non tel autre organe.

La théorie que je viens de vous exposer ne s'applique pas seulement à la méningite et à la myélite, c'est la théorie de toutes les inflammations réflexes, quel que soit l'organe. C'est ainsi que se produisent les pneumonies, les pleurésies, les péricardites, les entérites, les péritonites, les néphrites *à frigore;* il y a là toujours une prédisposition locale particulière, une prédisposition générale, et, en outre, il y a intervention, sous l'influence du froid, d'un trouble réflexe de la nutrition intime de l'organe atteint. Une fois le branle donné, une fois l'irritation inflammatoire provoquée, le travail phlegmasique prend naissance, se développe et s'exécute avec une activité et dans une étendue variables, suivant les conditions personnelles. Il y a toujours au début, on le voit, participation du système nerveux central.

Pour revenir à la myélite, nous croyons que c'est par le mécanisme en question qu'elle se produit sous l'influence du froid.

On peut rapprocher de ces myélites *à frigore* les myélites rhumatismales. Il est certain que le rhumatisme peut donner lieu à l'inflammation de la moelle, comme il donne lieu à diverses phlegmasies comme la pneumonie par exemple, etc.

Assez souvent, dans les cas de myélite rhumatismale, l'affection commence par les méninges et n'atteint la moelle que secondairement. La myélite rhumatismale peut probablement être subaiguë ou même chronique d'emblée, et c'est sans doute

ainsi que naissent parfois les scléroses soit systématiques, soit diffuses.

Dans un certain nombre de cas, ces myélites, dites rhumatismales, ne sont même que des myélites *à frigore*. Dans d'autres cas, il s'agit, en réalité, de vraies déterminations rhumatismales : le mécanisme est le même — tout aussi obscur d'ailleurs que lorsque le rhumatisme, après avoir affecté les jointures, atteint d'autres organes.

6° *Myélites par irritation des nerfs périphériques.* — Ici encore nous nous trouvons dans le domaine de la pathologie expérimentale; nous avons en même temps un grand nombre de faits pathologiques sur lesquels nous pouvons nous appuyer.

Les expériences sont nombreuses, elles ont pour but d'enflammer un nerf et d'observer les résultats de cette inflammation sur la moelle.

Tiesler, Frinberg irritaient les nerfs sciatiques par des excitants mécaniques ou chimiques.

Klemm irritait ces mêmes nerfs avec la liqueur de Fowler.

M. Hayem arrachait le nerf sciatique sur le lapin, ou bien le nerf facial sur le chat ou le lapin, ou le deuxième nerf cervical sur le chat.

Ces expérimentateurs ont tous vu à la suite de ces différents traumatismes des myélites se développer chez certains animaux. Ces myélites étaient quelquefois localisées, mais souvent elles se généraliseraient avec une grande rapidité.

Les derniers cas présentent un intérêt tout particulier, en ce qu'ils donnent lieu à une myélite descendante. On peut rapprocher ces cas de ceux observés chez l'homme où l'on a vu une paralysie à marche analogue à celle de la paralysie ascendante aiguë, mais commençant par les membres supérieurs et se propageant en haut et en bas ; ce sont les cas de *paralysie dite descendante aiguë*. A ce mot il vaudrait mieux substituer celui de paralysie envahissante, qui représente mieux la marche de la maladie et qui a déjà été proposé par M. Clément.

M. Hayem a vu la myélite survenir après de simples resections des nerfs sciatiques; il a même trouvé dans quelques cas de la périméningite, de la pachyméningite hémorrhagique ou non, et une myélite envahissante aiguë se propageant à la totalité de la moelle épinière.

Il a vu de même la myélite venir après des cautérisations ou des irritations vives des nerfs avec diverses substances, entre au-

tres le chloral hydraté et le bromure de potassium. J'ai vu récemment encore un cas de myélite à la suite de l'excitation du sciatique par une solution concentrée de bromure de potassium.

Dans ces cas, voici quelle est la marche des lésions ; il se fait d'abord une névrite ascendante plus ou moins marquée ; il y a altération d'un plus ou moins grand nombre de tubes du bout supérieur avec multiplication des noyaux de la gaîne de Schwan et hypertrophie des cylindres-axes. Cette lésion se poursuit jusque dans les cornes postérieures, puis l'irritation se transmet à la substance grise, principalement aux cornes antérieures ; puis par diffusion au reste de la moelle. L'irritation inflammatoire se propagerait, d'après M. Hayem, par les tissus connectifs des nerfs et par leurs tubes nerveux. Il est probable que c'est surtout par ces tubes qu'a lieu la transmission du processus irritatif jusqu'à la moelle, et que ce n'est que consécutivement que les tissus conjonctifs des nerfs et de la moelle s'enflamment.

De pareilles transmissions ont été vues, mais exceptionnellement, chez l'homme.

Ces faits donnent en partie la clef des paralysies et des atrophies dites réflexes, comme j'ai eu l'occasion de le dire déjà : c'est l'opinion exprimée de la façon la plus nette par M. Gull, par M. Leyden et qui me paraît devoir être acceptée. Elle avait déjà été émise par Lepelletier.

C'est ainsi que s'explique la myélite par affection des reins et de la vessie : mais il faut quelquefois renverser la proposition ; il y a d'abord myélite, et des lésions trophiques plus ou moins inflammatoires des reins et de la vessie se produisent ensuite, ainsi qu'un certain nombre d'exemples en ont été cités par divers auteurs (1) et plus récemment par MM. Laveran, Hayem, Joffroy.

7° *Myélites d'origine toxique.* — Ces myélites sont encore peu connues et méritent, à cause de leur importance, d'appeler l'attention des médecins. Il en existe cependant déjà quelques faits bien démontrés.

Il y a des expériences de M. Scolosuboff qui démontrent la réalité de ces myélites toxiques. M. Scolosuboff a observé une paralysie généralisée chez des lapins chez lesquels on avait administré chaque jour une certaine quantité d'arséniate de soude.

(1) Voir, pour ce qui concerne les paralysies réflexes : S. Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*. Paris, 1864, p. 338 et suiv. ; Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur, faites en* 1873. Paris, 1875, t. II, p. 51 et suiv.

L'examen chimique des organes a montré qu'il y avait plus d'arsenic dans la moelle que dans les autres régions des centres nerveux. J'ai fait l'examen microscopique de la moelle d'un de ces lapins, et j'ai constaté une myélite avec destruction des tubes nerveux de la substance blanche et formation de corps granuleux, mais la moelle était dans un mauvais état de conservation, et il faut peut-être garder quelque doute. J'ai fait un certain nombre d'expériences pour chercher à obtenir de nouveau des résultats du même genre; mais je n'ai pas réussi : les lapins et les chiens empoisonnés par des préparations arsenicales n'avaient pas présenté des phénomènes bien accentués de paralysie et je n'ai pas trouvé de lésions médullaires. Mais l'action sur la moelle, pour être éventuelle, n'en est pas moins au nombre des effets possibles de l'intoxication. On a vu des chiens empoisonnés par l'arsenic devenir paraplégiques. Des faits de paraplégie ou de paralysie arsenicale de siéges divers ont été observés chez l'homme.

Il n'y a, au contraire, aucun doute pour l'intoxication saturnine. J'avais déjà vu dans un cas quelques altérations chez l'homme dans la moelle d'un saturnin qui avait de la paralysie des extenseurs des doigts. Quelques cellules nerveuses contenaient des blocs vitreux, colloïdes; quelques autres cellules étaient en voie d'atrophie : il y avait peut-être un peu de multiplication des noyaux. Dans ce cas les nerfs périphériques et les muscles étaient altérés, j'avais trouvé des îlots de sclérose dans les racines des nerfs du renflement cervical.

Chez un chien, j'ai constaté une myélite des plus nettes à la suite de l'intoxication saturnine. A la suite de l'ingestion stomacale, chaque jour répétée, d'une notable quantité de carbonate de plomb, ce chien avait été paralysé : les membres postérieurs avaient été atteints en premier lieu, puis les membres antérieurs s'étaient affaiblis à leur tour, et l'animal, devenu incapable de se dresser sur les membres, avait fini par succcomber. L'examen microscopique de la moelle avait montré des lésions incontestables et très-considérables de myélite; dans un grand nombre de régions de la moelle, les cellules nerveuses étaient en voie de destruction; les fibres nerveuses étaient altérées, atrophiées; on apercevait un grand nombre de corps granuleux. Ce n'était peut-être pas la myélite aiguë diffuse, mais tout au moins c'était de la myélite subaiguë. (Voir le journal *l'Institut.*)

On comprend l'intérêt de ces recherches pour la théorie des

paralysies saturnines. Il y a, en effet, une difficulté extrême pour expliquer, en dehors d'une influence centrale, la remarquable distribution des paralysies saturnines. Du reste l'encéphalopathie saturnine pouvait faire présumer qu'il devait y avoir des lésions dans la moelle. D'autre part, on a observé, très-rarement il est vrai, des faits de paraplégie de cause saturnine. Il est à la rigueur possible que les lésions médullaires existent même sans qu'on puisse les constater bien nettement avec nos moyens d'investigation actuels; car, dans la plupart de ces cas, les lésions doivent être très-légères, puisque la guérison des paralysies saturnines est très-fréquente lorsque ces lésions ne sont pas trop invétérées.

Il ne faudrait pas croire que toutes les difficultés d'interprétation soient aplanies par l'hypothèse qui fait dépendre les paralysies saturnines d'une atteinte des centres nerveux par le plomb. Car il faudrait se demander comment les centres d'origine et d'action des nerfs destinés aux muscles extenseurs sont intéressés à l'exclusion des centres des nerfs animant les fléchisseurs; pourquoi le long supinateur énervé par le nerf radial échappe à une paralysie qui frappe sur tous les muscles animés par ce nerf, etc.

Je dois ajouter que M. Hallopeau a observé dans le service de M. Guéneau de Mussy, à l'Hôtel-Dieu, un cas de myélite chronique qu'il a cru pouvoir rapporter à l'intoxication saturnine et que M. J. Renaut a recueilli un cas du même genre dans le service de M. Hardy, à l'hôpital de la Charité. J'ai actuellement sous les yeux, dans mon service à l'hôpital de la Charité, un malade atteint d'atrophie musculaire progressive, après avoir été longtemps typographe, et chez lequel l'atrophie a épargné pendant longtemps le long supinateur aux deux membres supérieurs. On a pu se demander si le saturnisme n'avait pas joué un certain rôle dans la production de cette affection de la moelle. Cette hypothèse me paraît peu admissible, parce que les muscles atrophiés ont conservé leur contractilité et parce qu'il n'est pas absolument exceptionnel que le long supinateur soit moins atteint que les autres muscles, au début du moins, dans l'atrophie musculaire progressive ordinaire.

Je ne cite ici, bien entendu, que les faits de paralysie d'origine toxique dans lesquels les lésions médullaires ont été directement constatées. Il est très-vraisemblable que d'autres faits

viendront se joindre à ceux que je vous ai signalés; car il est probable que l'on trouvera des lésions médullaires à la suite des paralysies dues à l'intoxication par le mercure (1), par le phosphore, par le sulfure de carbone (Delpech), les vapeurs de charbon (Bourdon et autres auteurs), l'alcool (S. Wilks), les poisons végétaux, etc. Dans le cas d'intoxication par le phosphore M. Jaccoud se demande si la paralysie n'est pas due à une dégénérescence graisseuse de la moelle? Les faits ultérieurs éclaireront certainement les différents points que nous venons d'indiquer.

(1) M. Alf. Jean a publié récemment un cas d'intoxication mercurielle dans lequel il y avait, outre un affaiblissement considérable des membres, une hémi-anesthésie bien marquée.

DIXIÈME LEÇON.

Myélite diffuse aiguë. — Étiologie (*suite*). — Anatomie pathologique. — Symptômes.

Nous avons vu, dans la précédente leçon, que l'on doit admettre l'existence de cas de myélite d'origine toxique. Le mécanisme de la production de la myélite dans ces cas me paraît relativement simple. On sait que les effets des vrais poisons sont dus en général à la pénétration de ces substances toxiques dans les éléments anatomiques et aux troubles du fonctionnement de ces éléments, qui résultent de cette pénétration. Il se fait dans tels et tels éléments anatomiques, suivant les poisons qui s'y incorporent d'une façon plus ou moins passagère, des modifications d'ordre physico-chimique, incompatibles avec l'exercice régulier de l'activité de ces éléments, d'où les troubles fonctionnels produits par ces poisons. Il est facile de concevoir que la répétition de la pénétration d'une substance toxique dans les éléments anatomiques puisse déterminer, au bout d'un temps plus ou moins long, une irritation de la substance organisée et vivante de ces éléments, irritation qui pourra devenir le point de départ d'un travail inflammatoire. Il peut en être pour la moelle épinière comme il en est pour les reins qui deviennent, ainsi qu'on le sait, le siége d'une irritation phlegmasique plus ou moins obscure, sous l'influence du passage de certaines substances au travers des éléments anatomiques rénaux (plomb, mercure, nitrate d'argent, etc.). C'est à l'aide de ces données que l'on peut se représenter le mécanisme de l'action irritative de diverses substances toxiques sur la moelle épinière.

Aux substances que j'ai citées dans la dernière leçon je dois ajouter le bromure de potassium, qui peut aussi par suite d'une action prolongée sur la moelle épinière, déterminer une irritation phlegmasique de ce centre nerveux. J'ai soumis des chiens à l'ingestion quotidienne de doses considérables de ce sel, et, au bout de plusieurs jours, j'ai vu se manifester une paralysie

progressive, d'abord paraplégique, qui finissait par se généraliser et par devenir assez marquée pour rendre la locomotion, puis la station sur les membres absolument impossibles. Cette paralysie est devenue permanente lorsque l'on a continué à donner le bromure de potassium pendant un certain nombre de jours, puis, la mort étant survenue, on a examiné la moelle après durcissement par l'acide chromique, et il a paru y avoir un peu de multiplication des noyaux dans le tissu péri-épendymaire.

Nous n'avons d'ailleurs pas terminé l'exposé physiologique de l'étiologie de la myélite : nous devons examiner encore quelques autres ordres de causes.

8° *Myélites dans la variole, la fièvre typhoïde, la diphthérie, la syphilis.* — On doit sans doute rapprocher des myélites d'origine toxique, celles qui ont été constatées dans certains cas de fièvre typhoïde, de variole, de diphthérie, de syphilis.

a) *Variole.* — Dans la variole, la rachialgie est vraisemblablement en relation avec une souffrance médullaire ou méningo-médullaire. L'irritation de la moelle cesse d'ordinaire au moment de l'éruption, mais elle peut persister; elle peut même s'aggraver et entraîner la production d'une myélite diffuse avec toutes ses conséquences. J'ai examiné la moelle de sujets morts de variole et qui avaient offert, au début, une rachialgie assez intense : je n'y ai pas pu reconnaître des modifications histologiques quelconques.

J'ai analysé dans les *Archives de physiologie* (1) les faits de myélite dans la variole observés par Westphal, et j'en ai rapporté un cas qui, bien que dépourvu de la sanction anatomo-pathologique, ne laisse pourtant aucun doute.

Avant les observations auxquelles je fais allusion, Westphal avait déjà publié antérieurement des faits d'affection du système nerveux consécutifs à la variole, dans lesquels on avait observé, comme phénomènes prédominants, une altération particulière du langage et de l'ataxie, sans affaiblissement notable du mouvement.

Dans les deux faits postérieurs de Westphal que j'ai analysés, l'éruption variolique avait été peu abondante, elle avait été discrète même dans un des cas. Dans chaque cas, la paralysie a commencé par la vessie (le troisième jour chez l'un, le onzième jour chez l'autre), puis le lendemain la paralysie atteint les deux

(1) *Archives de phys. norm. et pathol.*, 1873.

embres inférieurs. Chez le premier il restait encore quelques ouvements involontaires des orteils; les mouvements réflexes aient abolis, la sensibilité était intacte; il se fit rapidement ıe eschare à la région sacrée. Malgré cela, la maladie s'arrêta entôt, il y eut une amélioration assez considérable pour que malade pût se tenir debout et faire quelques pas avec une nne. Il mourut de pérityphlite, cinq mois après le début de la riole. Chez le deuxième malade la paralysie fut plus complète; sensibilité était fortement diminuée, la contractilité muscuire était conservée; il mourut un mois après le début de la vaole.

Dans ces deux cas on trouva une myélite disséminée, offrant ıe distribution très-irrégulière; les cellules de la substance ise étaient intactes.

Le cas que j'ai cité diffère de ceux de M. Westphal en ce que paralysie a eu pour siége les deux deltoïdes et en ce que s muscles ont paru perdre presque complétement, pendant certain temps, leur contractilité. La lésion semble, dans cas, avoir dû intéresser surtout les cornes antérieures de la bstance grise de la moelle, dans les points où naissent les res nerveuses destinées aux nerfs circonflexes.

5) *Fièvre typhoïde.* — La moelle est évidemment touchée par fièvre typhoïde dans un certain nombre de cas et à des pédes variées. Tantôt, en effet, c'est dans la période d'invasion, tôt dans la période d'état, tantôt dans la période de déclin. Les phénomènes spinaux de la fièvre typhoïde sont bien cons : ce sont des douleurs rachialgiques, des douleurs névralues variées qui ont évidemment des irritations de la moelle ır point de départ; ce sont des contractions irrégulières des scles produisant des soubresauts de tendons, ou des mouvents involontaires des membres de tel ou tel segment des mbres, quelquefois des contractures; plus tard, dans le déırs de la maladie et dans la convalescence, on peut trouver ene des troubles du mouvement et de la sensibilité, et des trous vaso-moteurs.

Les paralysies de la sensibilité qu'on rencontre plus fréquemıt dans cette période ont toujours, ou à peu près toujours précédées de douleurs plus ou moins intenses, parfois très-s. Les anesthésies peuvent disparaître assez vite, mais elles vent aussi persister pendant très-longtemps. J'ai vu un ma- qui, dans le cours d'une fièvre typhoïde de médiocre inten-

sité, fut tourmenté par les douleurs les plus vives dans la région dorso-lombaire et dans les membres inférieurs, principalement dans le membre inférieur gauche. Les douleurs diminuèrent peu à peu de violence pendant la convalescence; mais elles persistèrent cependant pendant longtemps, tout en s'atténuant progressivement, dans les membres. En même temps on constatait que la peau de la région externe de la cuisse gauche était insensible, et aujourd'hui, cinq ans environ après la guérison de la fièvre typhoïde, on peut constater encore un léger degré d'anesthésie avec sensation d'engourdissement dans une plaque de la peau large comme la paume de la main dans la région innervée par le nerf fémoro-cutané. Il est évident que, dans les cas analogues à celui-ci, la moelle épinière est atteinte à un certain degré.

Il y a parfois, mais très-exceptionnellement, des contractures; il est plus commun de rencontrer des cas de paralysie persistante du mouvement et d'atrophie musculaire. On pourrait attribuer ces phénomènes à des lésions des muscles, aux altérations musculaires signalées par Zenker. Évidemment ces dernières lésions sont très-fréquentes et peuvent s'accompagner de douleurs musculaires, de crampes plus ou moins nettes. Dans ces cas, la contractilité n'est pas abolie mais elle est diminuée proportionnellement au mombre de fibres détruites ou malades; les muscles peuvent même être douloureux spontanément ou lors de l'examen électrique, ce qui ne saurait étonner puisqu'il s'agit là d'une *myosite particulière* et qu'il peut y avoir irritation des nerfs sensitifs des muscles.

Y a-t-il dans ces cas une altération quelconque des centres médullaires? rien ne l'indique nettement. Mais à la suite de la fièvre typhoïde on peut constater des atrophies musculaires entièrement différentes de celles-ci, et qui sont dues incontestablement à des lésions de la moelle épinière. Dans ces cas l'atrophie musculaire est, en général, précédée et accompagnée de douleurs névralgiques et névritiques. Dans ces cas la contractilité faradique est perdue ainsi que la sensibilité musculaire électrique.

J'ai actuellement dans mon service un malade qui présente tous ces phénomènes. Il a eu une fièvre typhoïde très-intense, la maladie a été longue, à forme bronchitique, l'épuisement et l'amaigrissement ont été considérables; des eschares se sont produites vers la fin de la maladie. Le malade eut des abcès presque exclusivement du côté droit. Vers la fin de la maladie, des

douleurs spontanées extrêmement vives s'étaient manifestées dans les membres inférieurs, avec prédominance à droite; en outre, chaque mouvement que le malade exécutait ou qu'on imprimait à son corps provoquait des cris : puis, ses membres s'étaient notablement affaiblis. Maintenant ce malade présente une atrophie assez considérable des jambes et des cuisses avec perte de la contractilité et de la sensibilité électriques dans un certain nombre de muscles.

Il ne s'agit pas, dans ce cas et dans les autres cas analogues d'atrophie musculaire, d'une myélite systématique, mais bien d'une myélite diffuse, comme le prouvent les douleurs myélitiques, avec prédominance toutefois dans les cornes antérieures. La substance grise n'est pas prise en totalité, puisque la sensibilité cutanée est conservée.

Ce malade a présenté un fait très-remarquable, la *conservation du mouvement volontaire* bien qu'affaibli dans les parties dont les muscles avaient perdu leur contractilité électrique. On observe donc chez lui ce que l'on constate, depuis que Duchenne, de Boulogne, l'a signalé, chez les individus atteints de lésions traumatiques ou de paralysies saturnines. Ces faits, dont la vraie explication reste encore à trouver, sont au nombre de ceux que l'on peut invoquer contre l'opinion des physiciens qui veulent assimiler l'influx nerveux à un courant électrique.

J'ajoute que ce malade présente encore quelques douleurs qui indiquent que le travail myélitique n'est pas complétement arrêté.

Ce ne sont pas là les seules preuves montrant que la moelle peut subir des atteintes dans la fièvre typhoïde. Il faut encore citer les paralysies vaso-motrices qu'on observe parfois dans les membres, surtout dans les membres inférieurs, paralysies qui peuvent persister pendant plusieurs mois, pendant un an, et même plus. Ces troubles pourraient, il est vrai, s'expliquer par l'altération directe des parois vasculaires, puisqu'il s'agit d'une maladie *totius substantiæ*, mais il est permis de croire qu'il peut y avoir aussi un affaiblissement plus ou moins considérable du pouvoir vaso-moteur de la moelle épinière, par suite des altérations de ce centre nerveux.

Et ne doit-on pas alléguer encore comme preuve de cette influence du poison typhique sur la moelle l'état d'excitabilité qui survit à la maladie et qui donne lieu assez souvent dans la convalescence à des accès de tétanie.

c) *Diphthérie.* — Nous devons rapprocher encore de ces faits

ceux de paralysie plus ou moins étendue, plus ou moins généralisée, observés dans le décours ou la convalescence de la diphthérie, ou même plus ou moins longtemps après la fin de la maladie.

Je rappelle que, dans un cas de paralysie du voile du palais, consécutive à une angine couenneuse, nous avons constaté, M. Charcot et moi, une altération des faisceaux musculaires et des nerfs du voile du palais. Depuis lors, à bien des reprises, j'ai émis l'idée que les diverses paralysies diphthéritiques pouvaient avoir pour cause des altérations analogues des muscles et des nerfs atteints. La marche des paralysies de cette sorte m'avait, en outre, suggéré l'idée que, dans certains cas du moins, les centres nerveux devaient être le point de départ de ces altérations. Dans ces derniers temps, des recherches faites dans cette direction ont montré qu'en effet la moelle épinière, ses membranes et les racines des nerfs rachidiens (probablement les nerfs périphériques) peuvent être le siége d'altérations qui expliquaient, dans les cas où on les a trouvées, les particularités observées.

M. Oertel a trouvé dans un cas (homme de vingt-huit ans) de paralysie généralisée à la suite de la diphthérie une prolifération des noyaux de la moelle épinière et ces noyaux, assez considérables, étaient plus ou moins graisseux : cette prolifération était surtout abondante dans les cornes antérieures où il existait de petits foyers hémorrhagiques. Les noyaux de la tunique externe des petites veines étaient multipliés. Il y avait en même temps des hémorrhagies dans les enveloppes de la moelle (fait analysé par M. Lépine). On avait constaté, en outre, une atrophie musculaire généralisée avec dégénérescence graisseuse. Dans un cas communiqué par M. Pierret à la Société de biologie en décembre 1876, il s'agissait d'un homme ayant succombé des suites de paralysie diphthéritique dans le service de M. Millard à Lariboisière; on a surtout trouvé des lésions de méningite. Il y avait une couche d'aspect fibrineux sur la pie-mère; cette couche était adhérente à la membrane et très-analogue comme aspect aux pseudo-membranes de la diphthérie. Les vaisseaux de la pie-mère étaient presque tous oblitérés. Les racines nerveuses pouvaient être comprimées par cet exsudat. Ces racines présentaient d'ailleurs des lésions de névrite.

Depuis lors, j'ai eu occasion d'examiner les moelles épinières de trois enfants atteints de paralysie diphthéritique et morts d'af-

fections intercurrentes. Ces moelles, conservées dans une solution aqueuse faible d'acide chromique, m'ont été remises par M. Raymond qui les tenait de l'un des médecins de l'hôpital Sainte-Eugénie. Je n'ai vu sur aucune de ces moelles la moindre trace de méningite : ni épaississement des membranes, ni dépôt en couche pseudo-membraneuse. La seule lésion bien nette que j'aie vue dans deux d'entre elles, c'est une raréfaction du tissu connectif de la partie externe et postérieure de la corne antérieure de la substance grise, et une modification assez nette des cellules nerveuses de cette partie. Les cellules étaient là devenues plus globuleuses, le contenu était plus homogène et ne laissait pas aussi bien apercevoir le noyau ; peut-être les prolongements étaient-ils plus fragiles. Il m'a semblé aussi qu'il y avait une légère multiplication des noyaux. En somme, la lésion était peu considérable : elle était surtout reconnaissable au niveau des régions cervicale et dorsale supérieure. Dans la troisième moelle je n'ai rien distingué d'anomal.

Il ne me paraît donc pas douteux qu'il n'y ait, dans certains cas de paralysie diphthéritique offrant de la tendance à la généralisation, des altérations de la substance grise de la moelle épinière : mais ces altérations, en général, ne peuvent pas être très-étendues et très-profondes, puisque le plus souvent la contractilité des muscles paralysés persiste (Duchenne, de Boulogne). Dans les cas où l'on a constaté un affaiblissement de cette propriété des muscles, il est probable que les cornes antérieures étaient plus fortement atteintes et que les racines motrices et les nerfs moteurs étaient notablement altérés. Au total, nos connaissances relatives à la pathogénie des paralysies diphthéritiques sont encore très-bornées : il y a là tout un champ d'études à explorer (1).

En tout cas, il n'est guère possible d'admettre qu'il y ait une relation directe entre la diphthérie et les paralysies qui se produisent à sa suite, qu'il s'agisse d'akinésies plus ou moins généralisées, d'anesthésies plus ou moins étendues, ou de paralysies motrices limitées ou de faiblesse ou d'abolition localisée de telle ou telle sensibilité (tactile, visuelle, auditive), ou d'af-

(1) M. Dejerine a fait récemment l'étude de quelques cas de paralysie diphthéritique, au point de vue des lésions de la moelle épinière et des racines. Il a constaté très-nettement une névrite partielle des racines antérieures et des altérations de la substance grise de la moelle. Il doit publier bientôt le résultat de ses recherches.

faiblissement de tel ou tel organe animé par les nerfs de la vie végétative (intestin, vessie, cœur). — Je dis qu'une relation directe n'est guère admissible, parce que certains cas de paralysie généralisée ont été observés à la suite d'angines simples ou de maladies inflammatoires.

Par conséquent, nous devons considérer au moins comme très-douteuse l'opinion des auteurs qui, avec Trousseau, font intervenir l'action toxique d'un poison diphthéritique ou l'assertion des histologistes qui, avec Letzerich, seraient portés à admettre des lésions inflammatoires provoquées par le développement dans la moelle épinière (dans le cerveau pour d'autres accidents) des microphytes que cet investigateur considère comme le contage de la diphthérite.

d) *Syphilis.* — On pourrait rapprocher encore des affections dont on vient d'examiner l'influence sur la moelle la syphilis qui peut produire deux sortes de lésions médullaires; ce sont des gommes et des scléroses dans la période tertiaire ou des myélites et des méningomyélites à marche plus ou moins rapide dans la période secondaire. Des faits de ce genre ont été observés par M. Broadbent (1) et mentionnés par M. Homolle (2) à propos d'un cas du même genre rapporté par lui. L'autopsie de ce dernier fait a été faite avec soin, on a trouvé une myélite de la région dorsale inférieure avec méningite et sclérose corticale et sclérose ascendante.

e) Enfin je vous signalerai les paralysies qui peuvent survenir à la suite d'un assez grand nombre de maladies aiguës et qui ont fait l'objet d'un travail très-remarquable de M. le professeur Gubler (3).

9° Je n'ai pas parlé de la dysentérie : cependant on a observé des paralysies, surtout des paraplégies à la suite de cette affection. Ces paralysies rentrent sans doute tantôt dans le cadre des paralysies dites réflexes, tantôt dans celui des faits étudiés par M. Gubler sous le nom de *paralysies consécutives aux maladies aiguës*.

10° Il en est de même des cas de myélites puerpérales, bien que ces cas soient peut-être plus complexes ; il y a là une altération du sang d'une part, et, d'autre part, il y a possibilité de thromboses intra-médullaires.

(1) *The Lancet*, 1864.
(2) *Progrès médical*, 1er janvier 1876.
(3) Gubler, *Archives de méd.*, 1861.

Anatomie pathologique. C'est là un chapitre de l'histoire de la myélite sur lequel je ne puis pas insister longuement, bien que la pathologie expérimentale nous ait permis de reproduire la plupart des altérations observées chez l'homme, dans le cas de myélite aiguë diffuse.

Les lésions peuvent varier beaucoup comme intensité et comme étendue. Elles peuvent être bornées à une assez petite partie de la longueur de la moelle ou au contraire occuper presque toute l'étendue de l'organe ; et, entre ces deux cas extrêmes, on peut trouver tous les intermédiaires.

La moelle peut être, dans les parties atteintes, réduite en une sorte de bouillie fluide, presque aussi fluide que du pus ; ou, au contraire, les lésions peuvent être si peu considérables qu'elles ne sont pas reconnaissables à l'œil nu. Dans d'autres cas, au lieu d'être ramollie, la moelle est plutôt indurée.

Lorsque la moelle est ramollie, elle offre une coloration rougeâtre ou franchement sanguinolente ; on a à faire à une hémato-myélite, comme le dit M. Hayem. Dans des périodes plus avancées, la moelle prend une coloration jaunâtre lorsque le pigment hématique est modifié, ou bien une coloration grisâtre lorsque le pigment est en partie résorbé et que la plus grande partie de la myéline a disparu.

La teinte rouge ne se rencontre pas seulement dans les cas d'inflammation extrême, on la trouve même dans les cas de ramollissement peu prononcés.

La suppuration véritable peut se rencontrer ; mais elle est extrêmement rare.

Lorsque la myélite a été aiguë et s'est terminée assez rapidement par la mort, l'examen microscopique du tissu ramolli, pultacé presque fluide, ne peut être fait qu'à l'état frais. Il montre des tubes nerveux fragmentés, des gouttes et des granulations de myéline nombreuses, une matière granuleuse abondante, des noyaux, des tronçons irréguliers de capillaires parfois chargés de granulations graisseuses et munis de nombreux noyaux, des leucocytes, des corps granuleux, des granulations graisseuses et pigmentaires, des cellules nerveuses plus ou moins altérées.

Si le ramollissement inflammatoire est moins prononcé, on peut examiner le tissu enflammé, soit à l'état frais, soit après macération dans la solution ordinaire d'acide chromique. On constate que les vaisseaux de la moelle sont gonflés, plus ou

moins altérés, plus ou moins remplis de sang. On trouve parfois soit des exsudats sanguins formés par des diapédèses de globules rouges, soit des exsudats de matière fibrineuse dans la gaîne lymphatique des vaisseaux et autour de cette gaîne, dans le canal central de la moelle et dans des interstices formés entre les éléments, produisant là des sortes de petits foyers.

Il y a en même temps une multiplication considérable des noyaux dans les gaînes des vaisseaux; parfois aussi on trouve des leucocytes en assez grand nombre dans les gaînes lymphatiques circumvasculaires.

Dans la substance blanche, il y a, en général, une multiplication plus ou moins abondante des noyaux et l'on observe aussi une prolifération plus ou moins considérable de myélocytes dans la substance grise. Les cellules-araignées d'Otto Deiters sont plus nombreuses qu'à l'état normal; elles peuvent être gonflées : leur contenu est plus ou moins altéré et leur noyau est tantôt détruit, tantôt conservé.

On trouve, en outre, soit dans la névroglie, soit dans les gaînes lymphatiques des vaisseaux des corps granuleux en plus ou moins grand nombre : tantôt ce sont des myélocytes, qui ont subi l'altération granulo-graisseuse, tantôt des leucocytes qui ont subi la même dégénérescence. Enfin, au milieu de tous ces éléments, on peut rencontrer des leucocytes peu modifiés, en assez grand nombre. La suppuration de la moelle est tout à fait exceptionnelle en dehors des cas traumatiques.

Les cellules nerveuses sont gonflées; elles deviennent quelquefois énormes, colossales, comme le dit M. Charcot (elles peuvent avoir jusqu'à 8 centièmes de millimètre de diamètre et même plus). Elles sont remplies d'une sorte de matière colloïde ou d'aspect vitreux, ou bien on y constate des vacuoles arrondies remplies d'une matière probablement fluide et homogène; tantôt il n'y a qu'une vacuole, tantôt il y en a plusieurs dans chaque cellule altérée. Leur noyau est plus ou moins modifié; le nucléole disparaît peu après le début de l'altération. D'autres cellules sont très-pigmentées; d'autres offrent un aspect granuleux, leurs prolongements altérés, devenus fragiles, se brisent facilement.

Les cellules les plus altérées diminuent considérablement de volume, perdent leurs prolongements qui s'arrêtent à une petite distance du corps de la cellule. A un moment donné on ne voit plus de noyaux, la cellule a un aspect comme racorni, et plus

tard on ne la trouve plus représentée que par un petit corps ovoïde ou irrégulièrement pyramidal, peu transparent, se colorant mal par le carmin, ou bien elle ne consiste plus qu'en un petit amas de granulations.

La distribution des lésions de la myélite aiguë varie beaucoup suivant les cas : tantôt c'est la substance blanche qui est surtout atteinte, et alors elle peut l'être d'une façon tout à fait irrégulière, ou bien ses altérations prédominent dans les couches corticales, — ce qui se voit spécialement dans les cas de méningo-myélite —; tantôt c'est dans la substance grise que les lésions sont le plus marquées; tantôt enfin les deux substances sont altérées au même degré. Parfois la myélite affecte une des moitiés d'une façon presque exclusive ou du moins beaucoup plus que l'autre moitié. Dans la plupart des cas, la myélite est franchement diffuse et ne forme qu'un seul foyer plus ou moins étendu; dans des cas plus rares, la myélite est en foyers plus ou moins circonscrits, plus ou moins éloignés les uns des autres, séparés par des parties saines ou à peu près saines : on peut trouver ainsi deux, trois, plusieurs foyers dans différents points de la hauteur de la moelle. Il importe surtout de dire que le siége de la myélite est très-variable; toutefois c'est dans la région dorsale et dans la région dorso-lombaire que la moelle épinière est le plus souvent atteinte d'inflammation aiguë.

Toutes ces particularités anatomo-pathologiques sont importantes, car les troubles fonctionnels varient nécessairement suivant le siége, l'étendue et la disposition des lésions.

Les cylindres d'axe sont hypertrophiés (Frommann, Charcot et Joffroy, W. Müller, Bouchard, Hayem), moniliformes, creusés de vacuoles ou devenus granulo-graisseux, non-seulement dans la substance grise, mais encore dans la substance blanche. Cette lésion se présente souvent sous la forme de foyers circonscrits.

M. Joffroy a observé cette hypertrophie chez les chiens après avoir produit expérimentalement chez eux une myélite. J'ai pu vérifier l'exactitude de la plupart des particularités, relatives aux cylindres-axes, indiquées par les auteurs précités (1). Il ne me

(1) Le docteur J. Hamilton (*On Myelitis, being an Experimental Inquiry into the Pathological Appearences of the same. — Quarterly Journal of Med. Sc.*, 1876, p. 334) dit avoir vu, chez des chats dont il enflammait la moelle épinière en passant un fil au travers de ce centre nerveux, les cylindres-axes réduits en parcelles fusiformes ou sphéroïdales de protoplasma : d'après lui ces par-

paraît pas possible de regarder ces lésions comme des accidents de préparation, comme l'a pensé M. Ranvier ; car on les a constamment retrouvées, quel que soit le procédé de préparation employé.

Si la myélite a duré plusieurs jours, on ne trouve plus que des débris de filaments axiles et la myéline des fibres nerveuses est en voie de segmentation. Enfin dans les cas où la myélite est limitée et où la vie du malade s'est prolongée assez longtemps, il se fait des lésions secondaires : atrophies descendantes et ascendantes.

Telles sont les lésions que l'on peut trouver à divers degrés de développement et combinées de façons variées dans la myélite diffuse aiguë. Il faut ajouter qu'il y a souvent des lésions de méningite et dans beaucoup de cas des altérations des racines des nerfs partant de la région enflammée.

Symptômes. — La myélite peut avoir un début brusque apoplectiforme (myélites apoplectiformes, Hayem). Le malade est pris, au milieu de la santé la plus parfaite, d'une paralysie des membres inférieurs survenant tout d'un coup et pouvant être assez subite pour le faire tomber à terre (apoplexie spinale). En même temps il y a rétention d'urine, mais quelquefois la rétention d'urine précède l'attaque apoplectique.

D'autres fois, pendant quelques heures ou quelques jours, le malade éprouve de la courbature, des engourdissements dans les membres ou dans les parois du tronc, des douleurs rachialgiques avec ou sans irradiations douloureuses sur le trajet des nerfs qui naissent au niveau de la région douloureuse ; on constate souvent en même temps un malaise général et assez souvent une fièvre plus ou moins intense. La paralysie se montre ensuite avec plus ou moins de rapidité, mais, dans ces cas, elle ne survient pas brusquement.

Lorsque la paralysie se produit, il y a quelquefois cessation complète des douleurs; d'autres fois, les douleurs persistent ou peuvent même devenir plus vives.

Supposons que la myélite ait pour siége la région dorsale : il y a un affaiblissement progressif des membres inférieurs. La sensibilité est affaiblie, le malade éprouve des sensations d'en-

celles se changeraient ensuite en *cellules mères* et pourraient donner naissance à une prolifération endogène de corpuscules de pus. Ces assertions ne peuvent trouver que des incrédules.

gourdissement, de fourmillement, de vibration dans ces membres.

Les mouvements réflexes sont d'abord affaiblis par le choc de la moelle si le début a été brusque; puis ils reviennent, et plus tard ils peuvent même être exagérés si le renflement dorso-lombaire a été épargné.

On observe presque dès le début de la paralysie de la vessie et du rectum.

L'affaiblissement de la motilité dans les membres va en augmentant jusqu'à ce que la paralysie soit complète.

Parfois aux phénomènes de paralysie se mêlent des phénomènes d'excitation motrice. On peut voir se produire des secousses musculaires ou de brusques mouvements involontaires, dans les membres affaiblis ou paralysés, ou bien ce sont des contractures plus ou moins passagères qui se manifestent, et ces phénomènes morbides (secousses musculaires, mouvements involontaires, contractures) s'accompagnent souvent de douleurs ou d'exacerbations si les membres étaient déjà douloureux.

Les mouvements involontaires qui se manifestent dans les membres plus ou moins paralysés consistent parfois en une brusque flexion des jambes sur les cuisses, par exemple, et en même temps des cuisses sur le bassin : ou bien, au contraire, c'est un mouvement subit d'extension de ces segments de membres. Dans certains cas, il peut se produire plusieurs de ces mouvements (flexion et extension alternatives) de suite : d'autres fois, c'est un tremblement spasmodique, une trépidation avec oscillations brusques et plus ou moins étendues des membres affectés; ce tremblement, cette trépidation durera quelques instants, précédée ou non, accompagnée ou non d'une sensation douloureuse, et n'aura plus lieu qu'au bout d'un certain temps très-variable. Les mouvements involontaires, les tremblements, les trépidations des membres, pourront être provoqués par l'excitation de la peau des membres, le simple contact ou le pincement de ce tégument, le chatouillement de la plante des pieds, la pression des muscles avec la main, la flexion du pied sur la jambe. En un mot, on pourra observer les phénomènes que l'on décrit depuis les travaux de M. Brown-Séquard sous le nom d'*épilepsie spinale*. Il peut même y avoir, si la myélite est très-intense, des accès tétaniformes ou de vrais accès épileptiformes généralisés. Ces derniers troubles morbides

s'expliquent aujourd'hui tout aussi facilement que les autres, depuis que M. Brown-Séquard nous a appris que les lésions expérimentales de la moelle épinière peuvent déterminer chez les animaux de véritables états épileptiques. Je n'insiste pas sur les faits si remarquables étudiées avec une si grande sagacité par M. Brown-Séquard; ils sont trop connus pour que j'aie à m'y arrêter. Mais je crois cependant devoir mettre sous vos yeux des cobayes sur lesquels la moelle épinière a été lésée il y a plus de trois semaines, et qui offrent l'épilepsie expérimentale dans tout son développement. La lésion a porté principalement, sinon exclusivement, sur la moitié droite de la moelle. Une zone épileptogène existe maintenant sur le côté droit de la région postérieure de la face et la région voisine du cou. Il suffit de froisser légèrement la peau de cette région pour provoquer une attaque épileptique, comme je le fais en ce moment. Il est vraisemblable que, chez l'homme, dans les cas d'ailleurs exceptionnels, où des lésions de la moelle donnent naissance à des phénomènes épileptiformes, on arriverait à reconnaître l'existence d'une zone épileptogène dans une région ou dans une autre de la peau.

Nous avons déjà parlé des troubles de la sensibilité qu'on observe au début de la myélite aiguë et de ceux qui peuvent accompagner les phénomènes spasmodiques provoqués par l'irritation médullaire : nous avons dit aussi que les douleurs du début peuvent persister, à des degrés divers, pendant toute la durée de la maladie. Parfois les douleurs sont peu intenses ou même ne se réveillent que sous l'influence de certains procédés de recherche : la percussion des apophyses épineuses, le passage d'une éponge mouillée d'eau chaude ou d'eau froide sur la région de ces apophyses. Lorsque les douleurs sont très-vives, on peut se demander s'il n'y a pas complication de méningite spinale, et il est permis de le supposer, surtout lorsqu'il y a de l'hyperesthésie cutanée et musculaire.

Les douleurs peuvent, très-rarement il est vrai, faire défaut pendant tout le cours de la myélite aiguë : on peut observer de l'anesthésie de diverses formes et de divers degrés; mais il est relativement bien rare de constater de l'anesthésie complète des membres paralysés.

Les phénomènes peuvent varier un peu suivant que la moelle épinière est fortement altérée ou bien légèrement atteinte.

Dans ce dernier cas, il peut n'y avoir qu'un simple affaiblis-

sement ou un engourdissement des membres, avec ou sans tendance à des crampes, à des contractures partielles.

La vessie et le rectum peuvent conserver leur fonctionnement normal ou bien l'on n'observe que des troubles peu accentués de la miction et de la défécation.

ONZIÈME LEÇON.

Myélite aiguë. — Symptômes (*suite*). — Physiologie pathologique. — Paralysie ascendante aiguë.

Nous n'avons pas achevé l'étude physiologique des symptômes de la myélite aiguë. Je vous parlais, à la fin de la dernière leçon, des troubles de la sensibilité, et je vous disais qu'il est tout à fait exceptionnel que la sensibilité soit entièrement abolie dans le cours de la maladie. Il est clair qu'il peut en être tout autrement dans la dernière période de la myélite aiguë, lorsque les lésions sont tellement étendues et tellement profondes, que la moelle est détruite pour ainsi dire dans toute son épaisseur dans les régions altérées.

Il est facile de comprendre pourquoi la sensibilité survit en général à la mobilité, lorsqu'on se reporte aux enseignements de la physiologie. L'expérimentation nous a appris, en effet, que des lésions transversales peu profondes de la moelle peuvent abolir la motilité volontaire, tandis que la sensibilité persiste alors même que la moelle est presque complétement sectionnée en travers. Il suffit qu'un petit segment de la substance grise demeure intact dans la région où siége la lésion transversale pour que les impressions puissent encore passer de la partie de la moelle située en arrière ou au-dessous de la lésion, à la partie qui est située en avant ou au-dessus et par conséquent à l'encéphale. Or, dans un cas de myélite même très-aiguë et très-étendue, les impressions pourront encore être transmises au travers des régions enflammées, tant que les altérations ne seront pas telles que le fonctionnement de tous les éléments de la substance grise sera devenu impossible. Ce n'est donc d'ordinaire que tardivement, dans les dernières périodes de la maladie, comme je le dirai tout à l'heure, que la sensibilité sera abolie.

Mais je répète que la sensibilité sera souvent modifiée, même dès le début, chez les malades atteints de myélite. Les différents modes de la sensibilité cutanée pourront être affaiblis en même

temps ; ou bien l'un d'eux ou deux d'entre eux à l'exclusion des autres. D'autre part, il pourra y avoir des douleurs, des sensations non provoquées de contact, de choc, de fourmillements, de vibrations, de picotements, d'engourdissement. Enfin, on pourra observer de la paresthésie, c'est-à-dire des perversions de sensation ; le contact de la peau pourra produire une sensation d'agacement, parfois insupportable, ou même de la douleur : les excitations plus vives provoqueront des douleurs différentes de celles que les mêmes excitations auront produites chez un individu sain ; ce sont surtout des douleurs avec sensation de brûlure. Ces douleurs qui exigeront une forte excitation pourront être extrêmement pénibles (c'est l'une des formes de l'anesthésie douloureuse). Il pourra y avoir des erreurs de lieu pour les points touchés ou excités ; il pourra y avoir aussi, plus rarement, du retard dans la transmission des impressions.

Un exemple remarquable d'abolition de la sensibilité a été publié par M. Schüppel (*Archiv. der Heilkunde*, XV, 1874, et *Centralblatt f. med. Wissensch.*, 1874, p. 299). Il s'agit d'un homme qui avait été atteint de typhus grave et chez lequel s'était montrée une anesthésie progressive, commençant par les doigts et les mains et s'étendant, dans l'espace d'une année, aux extrémités inférieures et au dos. Les sensations de tact, de pression et de température étaient presque entièrement abolies dans les membres supérieurs et inférieurs, conservées çà et là sur certains points de la région dorsale. Le malade n'avait aucune notion des changements de place de ses membres lorsqu'il avait les yeux fermés. Cependant il pouvait encore saisir les objets ou porter une cuiller à la bouche sans incoordination des mouvements. Les sensations de poids étaient considérablement obtuses dans les membres supérieurs ; les mouvements réflexes étaient nuls dans ces membres et n'avaient lieu que faiblement aux membres inférieurs et seulement sous l'influence de sensations douloureuses. La contractilité électrique resta intacte dans les muscles des quatre membres jusque dans la dernière année de la maladie ; les sphincters de la vessie et de l'anus fonctionnaient d'une façon normale. La mort eut lieu par péricardite hémorrhagique. La moelle présentait de la fluctuation à la pression ; on y trouvait une cavité remplie d'un sérum clair qui s'écoula lors de l'incision de l'organe. La cavité s'étendait de la première paire cervicale jusqu'à la réunion de la région dorsale et de la région lombaire ; elle offrait sa plus

grande amplitude entre la sixième et la septième paire cervicale et à ce niveau les cordons postérieurs faisaient défaut. Cette cavité était vraisemblablement le résultat d'une myélite de la substance grise avec résorption des parties altérées. Le canal central subsistait, oblitéré. Les cordons antérieurs étaient sains; les cordons latéraux, sains jusqu'à la septième paire cervicale, étaient sclérosés à partir de là jusqu'au commencement de la région lombaire. Les faisceaux postérieurs offraient une dégénération grise dans la moitié supérieure de la moelle cervicale, ils étaient tout à fait détruits dans sa moitié inférieure, très-atrophiés dans la région dorsale et normaux dans la région lombaire. La commissure grise n'existait plus depuis la première vertèbre cervicale jusqu'à la douzième dorsale. Les cornes antérieures étaient atrophiées, mais existaient pourtant encore en partie; les cornes postérieures étaient tout à fait détruites. La paroi de la cavité était formée d'une couche de tissu connectif de $^1/_4$ de millimètre d'épaisseur; des filaments plus ou moins épais du même tissu traversaient la cavité, se rendant d'un point à un autre. Il y avait une très-forte atrophie des racines postérieures, ce qui contrastait avec l'intégrité des racines antérieures, des nerfs mixtes et des doigts. Les ganglions spinaux n'ont pas été examinés.

Ce fait est bien propre à montrer quelle étendue et quelle profondeur doivent avoir les lésions de la moelle épinière pour déterminer l'anesthésie complète ou presque complète dans les parties qui correspondent aux régions de la moelle atteintes de myélite. On remarquera sans doute l'intégrité des nerfs cutanés dans les points où l'anesthésie était le plus marquée, bien que les racines postérieures fussent considérablement atrophiées. Cette particularité peut être rapprochée de celle que j'ai constatée dans l'ataxie locomotrice : on voit, en effet, à l'autopsie des ataxiques les nerfs cutanés tout à fait sains, même ceux qui sont en relation, au travers des ganglions spinaux, avec les racines postérieures les plus altérées.

Outre les troubles du mouvement et de la sensibilité, on peut observer des modifications de la circulation et de la température dans les parties dont l'innervation médullaire est altérée.

Si la substance grise est affectée de telle sorte qu'il y ait excitation des parties de cette substance grise qui constituent les centres vaso-moteurs médullaires, il y aura une modification du calibre des vaisseaux dans les régions du corps répondant

par leurs nerfs vaso-moteurs à ces parties de la moelle épinière. Cette modification sera, au début du moins, une diminution de calibre par resserrement des parois vasculaires. C'est le résultat naturel de la stimulation directe des centres vaso-moteurs médullaires, puisque ces centres sont vaso-constricteurs. Si l'excitation des centres vaso-moteurs est modérée, la tunique musculaire des artères sera seule ou presque seule influencée ; il y aura resserrement de ces vaisseaux à l'exclusion plus ou moins complète des veines. Dans ce cas, les petites artères et les artérioles pourront se vider à peu près complétement, il n'y aura plus de *vis à tergo* ni dans les capillaires correspondants, ni dans les veines en communication avec ces capillaires. Le sang contenu dans ces veines subira l'action de la pression générale intra-veineuse et par suite refluera vers les capillaires : il se fera aussi une sorte de courant rétrograde dans ce sens jusqu'à ce qu'il y ait équilibre entre la résistance des parties et l'effort du sang veineux poussé dans les veines et les capillaires correspondant aux artères resserrées et plus ou moins vides ; c'est là ce qu'on appelle la fluxion veineuse rétrograde. Le sang emprisonné dans les capillaires et les veines dont il s'agit y sera en stagnation relative ; la faible quantité de ce liquide qui pourra y passer encore en venant des artérioles incomplétement obturées sera la seule cause qui pourra y entretenir une très-faible progression. Ce sang très-lentement renouvelé se chargera d'une quantité plus considérable d'acide carbonique que le sang veineux ordinaire.

Ainsi s'explique facilement la teinte rouge cyanique que peuvent présenter les parties paralysées par myélite lorsque cette teinte se produit dans les premières périodes de la maladie. Mais il convient de dire que l'on observera rarement cette teinte dans ces conditions.

On pourrait se rendre compte de même, sans grandes difficultés, de la teinte anémique que peuvent offrir ces mêmes parties dans les premières phases de la myélite. Il suffit de supposer que, dans ces cas, l'action vaso-constrictive, provoquée par l'excitation directe des centres vaso-moteurs médullaires, non-seulement met en jeu la tunique musculaire des artères et artérioles, mais se propage jusqu'aux veinules et aux veines correspondantes pourvues de fibres contractiles. Dans ces conditions non-seulement les artérioles se vident, mais il en est de même des veines, veinules et capillaires. Peut-être ces derniers se vident-

ils aussi par suite d'une contraction de leurs parois, si ces parois sont en réalité contractiles, comme divers auteurs l'admettent et peuvent l'avoir prouvé (Stricker, Rouget, de Tarchanoff, etc.). Il en résulte que les parties dont les vaisseaux seront ainsi tous resserrés deviennent plus ou moins exsangues, et d'une pâleur plus ou moins marquée.

Lorsque la cyanose ou la pâleur des parties paralysées se produit par ce mécanisme, dans les premières périodes de la myélite, il y a, comme conséquence nécessaire, un refroidissement de ces parties.

Le mécanisme que je viens de vous indiquer est, en somme, le même que celui qui produit l'asphyxie locale ou la syncope locale des extrémités, pour employer les expressions introduites dans la science par M. Maurice Raynaud. Comme l'a bien montré ce médecin, il s'agit dans ces cas de phénomènes vaso-moteurs. Lorsque la contraction provoquée dans les vaisseaux à tunique musculaire n'a lieu que dans les artérioles d'une partie des doigts. par exemple, la peau de ces doigts devient rouge sombre, cyanosée, bleuâtre ; c'est là le résultat d'une excitation relativement peu iutense des vaso-moteurs. Cette excitation est plus forte, les veinules, peut-être les capillaires, entrent aussi en contraction, et les doigts deviennent exsangues et blancs : c'est alors le même phénomène que celui de l'onglée ; c'est l'onglée elle-même. Dans les deux cas, c'est-à-dire qu'il y ait cyanose ou qu'il y ait pâleur des doigts, ces parties se refroidissent, plus encore dans le second cas que dans le premier.

L'influence de la myélite sur les centres vaso-moteurs peut être tout opposée. Il peut y avoir paralysie de ces centres, soit directement, soit par action réflexe. Dans l'un comme dans l'autre cas, les parties dont les vaisseaux sont innervés par les centres vaso-moteurs paralysés prendront une teinte plus animée, plus rouge ; la circulation y sera plus active et la température s'y élèvera. Ces effets ne tarderont d'ailleurs pas à se modifier. Au bout d'un temps assez court, la circulation deviendra plus languissante dans les vaisseaux paralysés ; la rougeur y sera plus sombre, la vitalité y deviendra languissante et la température s'y abaissera d'ordinaire au-dessous du degré normal.

Les fonctions des glandes sudoripares peuvent être modifiées aussi dans les parties innervées par les régions de la moelle atteintes de myélite et par les régions situées au-dessous de

celles-ci. En général, la sueur ne sera augmentée que dans les cas où il y aura affaiblissement des nerfs vaso-moteurs et d'une façon plus générale du grand sympathique. L'observation clinique est ici tout à fait d'accord avec les données de la physiologie. C'est la paralysie du grand sympathique cervical qui donne lieu à une abondante production de sueur sur la partie correspondante de la tête chez les chevaux (ablation des ganglions cervicaux supérieurs, Dupuy, d'Alfort, section du cordon cervical, Cl. Bernard). L'excitation du cordon cervical sympathique chez les mêmes animaux (Cl. Bernard) fait cesser ces phénomènes d'hypercrinie. D'ailleurs c'est ce que nous voyons aussi dans d'autres conditions cliniques ; je veux parler des cas d'asphyxie ou de syncope des extrémités. Toute production sudorale cesse d'ordinaire pendant les accès de cyanose ou d'anémie locale qui ont lieu alors, pour reparaître lorsque la circulation s'est rétablie. On pourrait, il est vrai, alléguer que l'interruption du fonctionnement des glandes sudoripares est due à l'arrêt ou au ralentissement extrême de l'abord du sang dans les parties atteintes d'asphyxie ou de syncope locale.

On voit, chez certains malades affectés de myélite aiguë, se produire de l'œdème des membres paralysés. Cet œdème est plus ou moins prononcé et il est parfois très-précoce. Il est facile de se rendre compte du mécanisme de sa formation. Les modifications de la circulation dans les régions paralysées peuvent avoir pour résultat, ainsi que nous l'avons vu, un certain degré de stase relative du sang dans les vaisseaux capillaires, les veinules et les veines, avec augmentation de pression dans ces vaisseaux. De là une tendance à la transsudation des parties séreuses du sang au travers des parois vasculaires. Cette pression anormale augmente encore par suite de la paralysie ou du moins de l'affaiblissement des nerfs vaso-moteurs de la région paralysée : les parois des veinules et des capillaires, distendues par le sang, se prêtent plus facilement encore que dans l'état normal à la transsudation séreuse, et elles ne tardent pas sans doute à subir quelques altérations histologiques, qui, pour être très-délicates, n'en constituent pas moins une puissante condition adjuvante pour ces phénomènes d'exosmose dialytique. A toutes ces circonstances il faut ajouter encore la paralysie des muscles de la vie animale, dans les régions innervées par le département de la moelle affecté de myélite et les parties de ce

centre nerveux situées au-dessus de ce département. On sait que, dans l'état normal, les contractions des muscles sont au nombre des conditions adjuvantes de la circulation veineuse : on comprend donc que la paralysie musculaire devra favoriser la tendance à la stagnation du sang dans les capillaires et les veinules qui correspondent aux veines en rapport avec les muscles paralysés.

Toutes ces conditions me paraissent expliquer d'une façon satisfaisante la production de l'œdème qu'on voit apparaître, quelquefois au bout de très-peu de temps, dans les parties paralysées par la myélite aiguë.

La myélite aiguë peut avoir aussi pour conséquence la production de divers troubles trophiques.

Du côté de la peau, on peut observer des modifications diverses, des éruptions érythémateuses, papuleuses, vésiculeuses, pustuleuses, bulleuses et enfin des modifications beaucoup plus graves sur lesquelles nous allons insister, les eschares de formation rapide, les eschares aiguës.

Le sphacèle aigu est désigné par plusieurs auteurs sous le nom de décubitus aigu. C'est là une dénomination défectueuse, en ce que le mot décubitus est employé en pathologie générale dans un autre sens, beaucoup plus conforme à l'étymologie, et aussi en ce qu'elle ne s'appliquerait d'une façon rigoureuse qu'aux eschares dues à l'action même du décubitus, laissant de côté toutes les autres causes de pression qui peuvent amener le sphacèle. Ces eschares se produisent dans la myélite avec une rapidité véritablement extraordinaire, s'étendent rapidement et sont une des causes les plus fréquentes de la mort.

Certains auteurs ont voulu voir dans ces eschares un processus destructif propre à la myélite, une altération spéciale, presque caractéristique de cette affection. Il n'en est rien ; mais, dans la myélite, les conditions les plus favorables à la production de pareilles lésions se trouvent réunies. Il y a en effet des troubles circulatoires dans la peau, un affaiblissement de la *vis à tergo* par paralysie des artérioles. Il en résulte un ralentissement du cours du sang et une stagnation sanguine relative. Ajoutons, pour énumérer complétement les conditions dans lesquelles se trouvent les tissus, la diminution de la sensibilité et l'affaiblissement de la motilité auxquelles il faut encore ajouter le contact des urines et des matières fécales. Il y a bien aussi un affaiblissement de l'influence trophique sur les téguments

qui est incontestable, mais je ne pense pas que ce soit lui qui joue le principal rôle, et je ne vois pas que, pour expliquer ces eschares, il soit nécessaire de faire intervenir une abolition spéciale du pouvoir trophique ; seulement, dans le cas de myélite, toutes les conditions sont réunies, diminution de la circulation, diminution de la motilité et de la sensibilité, diminution du pouvoir trophique. De toutes ces conditions, il résulte, en effet, que, par suite de l'immobilité du malade dans le lit, les mêmes parties supportent toujours la pression et que, si l'on ajoute à cette cause l'irritation produite par les urines et les matières fécales, on a une explication très-suffisante de ce phénomène.

La nutrition intime des muscles à éléments striés peut être atteinte par le fait de la myélite aiguë, Les altérations trophiques de ces organes sont semblables à celles que l'on observe dans les cas de lésions traumatiques des nerfs musculaires ou des nerfs mixtes. De même que, dans ces cas, c'est surtout une atrophie simple des faisceaux musculaires primitifs qui se produit dans certains cas de myélite aiguë, il y a pareillement multiplication des noyaux ou des cellules situées sous le sarcolemme et dans l'épaisseur des faisceaux primitifs. On a prétendu que, dans les cas de myélite, la tendance à la multiplication de ces noyaux ou cellules est plus marquée que dans les cas de section ou d'autres lésions traumatiques de nerfs musculaires. Cette assertion a besoin d'être confirmée par des recherches de contrôle : elle ne semble pas être d'accord avec les résultats de mes expériences sur les effets des lésions des nerfs, car j'ai constaté que la multiplication des noyaux ou cellules musculaires n'est pas plus considérable dans les cas d'irritation expérimentale des nerfs que dans les cas de simple section ; il est vrai que les conditions de la myélite aiguë et celles des lésions irritatives expérimentales des nerfs ne peuvent pas être entièrement assimilées. Enfin, on trouve aussi un degré variable d'hypergénèse du tissu connectif interstitiel (perimysium interne).

La contractilité s'affaiblit et disparaît très-rapidement lorsque les muscles doivent subir les altérations qui viennent d'être mentionnées et à un moment où ces altérations n'ont pas encore commencé à se produire d'une façon reconnaissable. Je dis que la contractilité disparaît pour me conformer au langage reçu : en réalité cette contractilité ne disparaît pas au sens propre du mot. Comme j'ai eu occasion de le professer plus d'une

fois, cette propriété persiste alors encore, mais à un trop faible degré pour qu'elle puisse être mise en jeu par les courants faradiques au travers de la peau ; et cette impuissance des courants faradiques est due non-seulement à une diminution réelle de la contractilité par suite des premiers stades de l'altération des muscles, mais encore à l'état des fibres nerveuses musculo-motrices qui sont déjà profondément modifiées et qui ont réellement perdu leur excitabilité.

Ces altérations anatomiques et fonctionnelles des faisceaux musculaires striés et des fibres nerveuses qui les animent ne prennent naissance que lorsque le travail myélitique a atteint les cornes antérieures de substance grise et détruit le pouvoir qu'exercent les cellules nerveuses de ces cornes sur la nutrition intime des éléments anatomiques et nerveux en relation avec elles. Ainsi donc la constatation de la diminution ou de la perte apparente de la contractilité musculaire indique d'une façon à peu près certaine que les cellules nerveuses des cornes antérieures sont lésées. Je ne formule pas une proposition plus absolue, parce qu'il serait possible, à la rigueur, que les fibres des racines antérieures fussent atteintes dans leur trajet au travers de la substance blanche, c'est-à-dire au travers des faisceaux antérieurs, sans que les cellules nerveuses fussent elles-mêmes compromises, et que le résultat, pour la nutrition intime des muscles et des nerfs, serait le même dans ce cas.

Il se fait des altérations rapides de l'urine chez les malades affectés de myélite aiguë : on voit survenir de la cystite, quelquefois même de la cystite gangréneuse, et, si la maladie se prolonge assez longtemps, on peut observer des altérations secondaires des reins.

Le mécanisme de la production de ces divers accidents est analogue à celui des altérations de la peau et des tissus sous-jacents. Dans le plus grand nombre des cas de myélite aiguë la membrane muqueuse vésicale perd sa sensibilité spéciale et la tunique musculaire de ce réservoir est paralysée. De là rétention d'urine. Il est permis d'admettre qu'il y a en même temps des troubles de la circulation vésicale, une stagnation relative du sang dans les réseaux capillaires des parois de la vessie et un affaiblissement du pouvoir trophique exercé par les centres nerveux sur les tissus de cette paroi. La rétention d'urine, dans de telles conditions, provoque de l'irritation dans la membrane

muqueuse, d'abord dans l'épithélium et consécutivement dans les tissus sous-jacents. Cette irritation donne lieu à du catarrhe vésical. Il y a exsudation des produits fournis par l'épithélium irrité : ces produits, se mêlant à l'urine, y déterminent des altérations ; elle ne tarde pas à devenir ammoniacale. Quelle sorte par regorgement ou qu'elle soit évacuée par la sonde, l'urine altérée séjourne toujours en grande ou en petite quantité dans la vessie : l'irritation qu'elle fait subir à la membrane muqueuse vésicale s'accroît incessamment ; l'épithélium tombe, les tissus sous-jacents s'enflamment ; cette cystite peut devenir gangréneuse, d'où possibilité d'action septicémique par résorption. En outre, l'inflammation peut, par les uretères, gagner le bassinet et les calices, puis les reins, d'où urétérite, pyélite, néphrite plus ou moins grave, parfois d'une extrême gravité (néphrite suppurative). On conçoit les conséquences que peuvent avoir de telles complications : elles peuvent être la cause principale de la mort, parfois peu de temps après le début de la myélite.

La myélite aiguë peut exercer une influence plus ou moins considérable sur d'autres organes des cavités viscérales. C'est ainsi que les fonctions de l'estomac, celles des intestins peuvent être plus ou moins troublées dans certains cas d'inflammation de la moelle épinière. C'est ainsi que l'on pourra observer de la dyspepsie, des douleurs gastriques, du catarrhe de l'estomac ; de la diarrhée ou de la constipation, de l'entéralgie. Il pourra y avoir, suivant le siége de la myélite, rétention ou au contraire incontinence des matières fécales.

Les poumons pourront aussi ressentir l'influence de la myélite, surtout si ce sont les parties supérieures de la moelle qui sont atteintes. Il n'est pas absolument rare d'observer des congestions vives des poumons avec ou sans infiltration sanguine de certaines régions de ces organes. Ollivier, d'Angers, avait déjà signalé ces accidents morbides. Ils sont, il est vrai, moins rares encore dans les cas de lésion brusque de la moelle épinière (plaies, contusions, compression subite).

Dans quelques cas de phlegmasie des régions supérieures de la moelle épinière, il peut se produire de la broncho-pneumonie : peut-être dans ces cas y a-t-il irritation des racines des nerfs accessoires de Willis et même de celles des nerfs pneumogastriques ; mais cela n'est pas indispensable. Outre la dépres-

sion générale qui peut résulter de la myélite et qui est une condition prédisposant à cette sorte d'affection des organes respiratoires, il faut tenir compte encore des altérations possibles des racines intra-médullaires des filets sympathiques destinés aux poumons. A ce propos je citerai un fait qui me paraît de nature à appuyer cette présomption. L'année dernière, j'avais à soigner dans mon service un malade atteint de zona intercostal du côté droit. Cet homme était entré au moment où l'éruption caractéristique d'herpès était à son déclin.

Il éprouvait alors de vives douleurs de névralgie intercostale qui n'avaient apparu qu'après l'éruption. Pendant son séjour, il fut pris deux fois de broncho-pneumonie du côté droit, et cette broncho-pneumonie unilatérale fut précédée chaque fois d'un redoublement d'intensité de la névralgie. Il m'a semblé que l'on pouvait mettre cette affection pulmonaire, le zona et la névralgie intercostale, sur le compte de la même atteinte d'irritation spinale.

Il peut se faire de la congestion ou même des hémorrhagies dans les capsules surrénales. M. Brown-Séquard a montré que les plaies de la moelle épinière peuvent provoquer des hémorrhagies dans les organes, chez les cobayes. M. Bouchard a observé une hémorrhagie des capsules surrénales dans un cas de myélite aiguë.

Les malades atteints de myélite aiguë offrent en général peu de fièvre au début : lorsque la fièvre existe, elle a une marche assez irrégulière et elle atteint rarement un degré élevé d'intensité. Dans plusieurs cas la fièvre paraît avoir fait défaut. Dans d'autres cas, elle ne s'est allumée que tardivement, lorsque le malade était atteint de cystite ou lorsque des eschares se produisaient dans les parties soumises à une pression continue.

Les phénomènes symptomatiques de la myétite varient nécessairement suivant la région atteinte et suivant l'étendue en longueur de cette région. Suivant les cas, les membres inférieurs seuls, ou les membres inférieurs et la partie inférieure du tronc, y compris les réservoirs de l'urine et des matières fécales, ou les membres inférieurs et tout le tronc, ou ces parties et les membres supérieurs, ou le tronc, les quatre membres et diverses parties du cou et de la tête, offriront des troubles fonctionnels ou des paralysies plus ou moins complètes. On

comprend même que les membres supérieurs puissent être plus intéressés que les inférieurs, en se reportant aux développements que nous avons donnés à propos des compressions de la moelle épinière. Du reste, tout ce que nous avons dit alors sur les variétés de symptômes, suivant le siége et l'étendue de la compression, pourrait retrouver place ici.

Les symptômes varieront encore suivant l'étendue en profondeur des lésions dans les points affectés, c'est-à-dire suivant que toute l'épaisseur de la moelle sera enflammée ou que l'inflammation aura pour siége exclusif ou prédominant, soit la substance blanche, soit la substance grise ; suivant qu'une moitié de la moelle sera atteinte exclusivement ou d'une façon plus prononcée, et, si la lésion est limitée à la substance blanche, suivant qu'elle sera corticale, ou générale, ou limitée plus ou moins nettement à tels ou tels faisceaux.

Enfin ces symptômes seront variables suivant l'intensité du processus inflammatoire.

Nous avons dit qu'entre la myélite apoplectiforme observée par différents auteurs et dont M. Hayem et M. Leyden ont publié de remarquables exemples, et la myélite très-légère qui se traduit par un peu d'engourdissement de tel ou tel membre, un peu de paresse de la vessie et de l'intestin, il y a tous les degrés possibles. Dans certains cas, avec un peu d'affaiblissement dans les membres inférieurs, on trouvera, comme seul symptôme, de l'anesthésie ou de l'hypéresthésie et de la paresthésie avec ou sans douleurs spontanées.

La myélite est une affection grave ; cependant elle n'est pas incurable ; elle peut se terminer par une guérison complète et définitive. Mais une telle terminaison ne s'observe que bien rarement. Quand la myélite aiguë n'entraîne pas la mort, ce qui est le résultat malheureusement presque constant, elle laisse après elle des traces plus ou moins profondes : des anesthésies, des paralysies, du mouvement, des atrophies musculaires, des troubles des fonctions vésicales, etc. Il y a encore dans la moelle une épine inflammatoire qui peut être le point de départ d'une reprise de la maladie et mener tôt ou tard le malade vers une terminaison fatale. D'autre part, on peut voir des récidives.

Ces myélites à récidive peuvent se présenter un nombre de fois relativement considérable dans un temps assez court. Dans un cas observé par MM. Charcot et Pierret et publié sous le

nom de myélite à *rechutes*, la myélite s'est montrée trois fois en six mois.

La myélite aiguë peut évoluer sur place ou, au contraire, elle peut offrir une marche extensive, envahissante, le plus souvent de bas en haut. Quelquefois, mais rarement, la progression de l'inflammation se fait de haut en bas principalement. Dans un cas publié par MM. Cornil et Lépine, c'est dans ce dernier sens qu'avait eu lieu l'envahissement de la moelle épinière. Il s'agissait d'un malade âgé de vingt ans qui avait été atteint dans la nuit du 4 février 1873 de paralysie du membre supérieur gauche et d'affaiblissement du membre inférieur du même côté. Le 7 février, jour de son entrée à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. G. Sée, les deux membres du côté gauche étaient entièrement paralysés et flasques; il y avait de l'affaiblissement du mouvement du membre inférieur droit et une légère diminution de la sensibilité du côté gauche. On constatait en même temps de la rétention d'urine. Il y avait apyrexie complète. Rien à la face ni à la langue.

Au bout de trois jours, la force du membre supérieur droit était diminuée; les muscles inspirateurs du côté gauche étaient paralysés. La sensibilité, entièrement abolie dans les extrémités des membres inférieurs, était très-affaiblie dans les diverses autres parties paralysées. Les mouvements réflexes étaient considérablement diminués dans les membres paralysés. L'urine contenait moins de phosphore.

La maladie se terminait par la mort au bout de quelques jours. A l'autopsie, on constata un ramollissement peu prononcé de la moelle. La substance blanche et la substance grise contenaient dans toute la longueur de la moelle un grand nombre de corps granuleux, et un certain nombre d'éléments de la moelle contenaient des granulations graisseuses. (*Soc. de biologie*, 1873, p. 206.)

L'étude de la myélite diffuse aiguë nous amène à nous poser une question : la maladie décrite sous le nom de *paralysie ascendante aiguë* doit-elle être considérée comme une forme particulière de cette myélite, ou bien doit-on rejeter d'une manière absolue cette supposition?

On sait que c'est Landry qui, en 1859, a décrit le premier sous ce nom cette terrible affection. Il convient de dire du

reste qu'elle avait déjà été observée avant lui et entre autres par Ollivier d'Angers : mais les auteurs qui l'avaient eue sous les yeux n'avaient pas su faire ressortir ses principaux caractères; c'est Landry qui a eu ce mérite.

Depuis la note de Landry, diverses observations de paralysie ascendante aiguë ont été publiées en France et à l'étranger, et des thèses inaugurales ont été consacrées dans notre Faculté à l'étude de cette affection. Au moment même où Landry faisait paraître sa note dans la *Gazette hebdomadaire* (1859), je venais d'observer un cas tout semblable à celui dont il donnait la relation. J'avais reconnu l'intégrité complète de la moelle chez le malade que j'avais étudié : du moins, avec les moyens dont on disposait alors je n'avais constaté aucune altération : les cellules nerveuses examinées après coloration des préparations par le carmin ammoniacal dont on commençait à faire usage en France m'avaient paru entièrement saines; le noyau, le nucléole et les prolongements de ces cellules étaient dans l'état le plus normal. L'observation que j'avais envoyée à Landry pour qu'il pût l'utiliser dans un travail ultérieur n'a pas été publiée parce que ce médecin si distingué fut malheureusement enlevé à la science peu de temps après. Le nombre des faits publiés depuis lors est suffisant pour permettre de résumer brièvement les principales particularités de l'affection dont il s'agit.

La paralysie ascendante aiguë peut débuter brusquement; dans d'autres cas elle est précédée de prodromes. Ces prodromes consistent surtout en des phénomènes de fourmillement et d'engourdissement dans les membres et en une sensation plus ou moins accusée de malaise : ces phénomènes peuvent durer plusieurs jours; tantôt ils cessent complétement pour reparaître après une interruption plus ou moins courte. Les causes qui déterminent la maladie restent souvent très-obscures; parfois on a noté l'exposition plus ou moins prolongée ou répétée au froid humide.

La maladie débute en général d'une façon assez insidieuse, par des engourdissements dans les pieds, puis dans les jambes, puis dans les cuisses. Le malade éprouve d'abord une certaine gêne pour se mouvoir, mais en peu de temps la parésie est remplacée par la paralysie et le malade est très-rapidement réduit à garder l'immobilité.

La sensibilité est assez souvent conservée dans les parties atteintes; mais elle peut aussi être fortement altérée, et en tous

cas, elle est assez ordinairement plus ou moins diminuée. Les mouvements réflexes sont abolis.

Il peut en même temps y avoir de la paralysie de la vessie et du rectum, mais le plus souvent les fonctions restent complétement intactes.

La paralysie des membres inférieurs gagne les parois du tronc. Comme pour les membres inférieurs, le malade éprouve d'abord de l'engourdissement et la paralysie ne tarde pas à être complète, puis elle suit sa marche envahissante; elle gagne le thorax et les membres supérieurs. Les mouvements des côtes sont abolis presque entièrement, il en résulte une dyspnée extrême; l'œsophage, le larynx peuvent à leur tour être paralysés et alors le malade a de la dysphagie et de l'aphonie. Ces deux derniers phénomènes sont, comme les troubles de la vessie et du rectum, inconstants. Enfin la paralysie gagne le diaphragme et la mort arrive très-vite par asphyxie. Au milieu de tous ces phénomènes, on n'observe aucun trouble des facultés intellectuelles; il n'y a non plus aucune modification morbide de la face et des yeux. On n'observe point de fièvre au moins pendant la plus grande partie de la durée de la maladie. Vers la fin, le pouls s'arrête, la peau devient chaude et se couvre de sueur.

On voit que la caractéristique de cette affection est en somme une paralysie progressive commençant par les pieds, gagnant les membres supérieurs et amenant la mort par la paralysie des muscles inspirateurs. Ainsi, le nom de *paralysie ascendante aiguë* proposé par Landry est donc légitime.

La mort est d'habitude très-prompte; elle a lieu au bout de six, huit, dix, douze jours; quelquefois cependant elle a lieu un peu moins rapidement.

En présence d'une telle maladie, il semble que l'on devrait trouver dans la moelle les lésions d'une myélite diffuse ascendante. Cependant à l'autopsie *on ne trouve aucune lésion*, ni à l'œil nu, ni à l'examen microscopique.

Les premières assertions émises sur cette absence complète de lésions pouvaient être mises en doute et l'ont été. On pouvait alléguer avec quelque raison que les procédés de recherche étaient alors trop imparfaits pour qu'on fût en droit d'affirmer que la moelle était entièrement saine dans de pareilles conditions.

Depuis lors, de nombreux faits rassemblés dans différents mémoires, soit dans le mémoire de Pellégrino Lévi, soit dans

des notes ou des thèses, soit dans des ouvrages sur les maladies de la moelle, sont venus confirmer cette première donnée. De nombreux examens histologiques faits avec les moyens les plus perfectionnés de l'histologie actuelle, n'ont révélé aucune espèce de lésions. On a quelquefois signalé un peu de congestion de la moelle et des membranes médullaires, mais on ignore si cet état congestif est ou n'est pas constant.

Dans quelques autres cas plus rares, paraissant avoir été semblables comme ensemble symptomatique, et comme marche, on a trouvé cependant quelques lésions. On a vu des corps granuleux, en assez petit nombre du reste, des multiplications peu abondantes, des noyaux et même des modifications des cellules.

Mais s'agissait-il de faits réellement semblables aux faits types de paralysie ascendante aiguë? Les cas dont il s'agit appartenaient certainement à l'histoire de la myélite diffuse aiguë et devaient être rapprochés des faits de myélite apoplectique dont nous avons déjà parlé ou de ces faits de myélite à marche suraiguë, que le début ait été brusque ou non, tels que ceux observés et publiés par MM. Radcliffe, Liouville et Bancel (cas reproduits dans la thèse de M. Dujardin-Beaumetz), Martineau et Troisier, par M. Dumontpallier, par M. Gérin-Roze, par M. Raymond, par M. Quinquand (1) et par d'autres observateurs.

Dans le cas publié par M. Raymond, il s'agit d'un fait que nous avons étudié ensemble dans mon service à l'hôpital de la Pitié. Un homme âgé de 21 ans se refroidit le 1er janvier 1875. Le soir il est pris d'un frisson assez court, se couche, a de la fièvre pendant toute la nuit. Le lendemain, il ressent une douleur vive occupant le pouce gauche. Cette douleur, les jours suivants, gagne successivement l'avant-bras, le coude, l'épaule et le cou; le bras gauche s'engourdit et devient pesant. Il y a des vomissements.

Le 5 janvier, on constate une céphalalgie vive et térébrante à gauche; il y a des douleurs dans le bras gauche avec engourdissement; le bras droit est dans l'état normal.

Le 8 janvier, la douleur est plus vive; l'affaiblissement du membre droit est plus prononcé; le malade peut à peine le lever; la sensibilité est très-diminuée.

Le 11 janvier le bras droit offre un peu d'affaiblissement avec

(1) Thèse de M. Fr. Bertrand, 1877. *Cas de myélite aiguë, ascendante, centrale et diffuse.*

sensation d'engourdissement et de fourmillements. La contractilité musculaire est abolie dans les muscles de la région externe de l'avant-bras gauche. Le 12 janvier, à la visite du matin, dyspnée intense, mucosités remplissant l'arrière-gorge et dont le malade ne peut pas se débarrasser par expuition : on est obligé de les enlever avec une compresse ; il y a paralysie presque complète des muscles thoraciques, complète du diaphragme. Mort à deux heures de l'après-midi.

Les préparations que je fis de la moelle épinière après durcissement dans une faible solution aqueuse d'acide chromique nous démontrèrent qu'un bon nombre de cellules des cornes antérieures de la région cervicale et de la partie supérieure de la région dorsale étaient en voie d'altération. Il y avait une multiplication évidente des noyaux de la névroglie et de certains vaisseaux : dans la gaîne lymphatique des vaisseaux de la substance grise et au voisinage de ces canaux on trouvait un grand nombre de leucocytes. Les filaments axiles étaient hypertrophiés dans certains points des faisceaux latéraux.

Lorsqu'on voit des lésions aussi notables que celles-ci se produire en douze jours dans ce cas, et en huit, six, quatre jours dans d'autres cas de myélite à marche suraiguë, il est permis d'hésiter à faire rentrer dans le cadre de la myélite la paralysie ascendante aiguë qui peut durer aussi huit, dix, douze jours et plus, déterminer une paralysie absolue des muscles des membres et de ceux du tronc, et à la suite de laquelle on ne trouve pas la moindre altération médullaire reconnaissable au microscope, dans l'état actuel de nos procédés d'investigation. Et ce n'est pas là la seule différence importante qui distingue la paralysie ascendante aiguë des myélites aiguës ou suraiguës. La paralysie ascendante aiguë est toujours ou presque toujours apyrétique ; on ne constate pas pendant son cours d'abolition de la contractilité musculaire ; il n'y a pas, le plus souvent, du moins jusqu'aux derniers moments de la maladie, de rétention ou d'incontinence de l'urine et des matières fécales. Enfin, il n'y a pas de douleurs en général soit dans la région rachidienne, soit dans les parties envahies par la paralysie ; il n'y a pas non plus de contractions, ni de mouvements involontaires. Il y a donc des raisons sérieuses à faire valoir contre l'opinion des auteurs qui considèrent la paralysie ascendante aiguë comme une affection distincte de la myélite.

Faut-il cependant repousser absolument cette opinion ? Doit-

ou admettre l'hypothèse émise, sous toutes réserves d'ailleurs, par M. Hayem, d'après laquelle la paralysie ascendante aiguë ne serait que l'expression symptomatique de la détermination médullaire d'un état général toxémique, lequel affecterait du reste d'autres organes, le foie, les reins, la rate, etc. ?

Cette hypothèse est considérée comme plausible par divers auteurs, entre autres par M. Westphal, par M. Baumgarten. Il est vrai que le cas publié par ce dernier médecin, cas dans lequel on a constaté quelques lésions de myélite et des organismes microphytaires dans le sang, n'est vraisemblablement pas un fait de paralysie ascendante aiguë.

Je crois que la seule conduite sage à tenir en présence des obscurités qui environnent encore la question consiste à attendre que des lumières nouvelles jaillissent de recherches plus approfondies.

Si l'on n'a pas trouvé d'altérations histologiques jusqu'à présent, malgré les efforts d'investigateurs tels que MM. Cornil, Hayem, Dejerine et Gotz, C. Westphal, et plusieurs autres, on ne peut pas affirmer que ces altérations fassent absolument défaut. Il est permis de supposer que de nouveaux perfectionnements de l'histologie nous fourniront les moyens de découvrir des modifications dans ces cas. Quelles qu'elles soient, il y a des modifications, cela est incontestable ; nous ne pouvons pas concevoir les choses autrement. Tout trouble permanent d'une fonction implique nécessairement une modification matérielle des éléments anatomiques qui concourent à cette fonction.

Quelles sont ces modifications ? Quelle est leur nature? Nous n'en savons rien pour le moment. Tant donc que nos connaissances n'auront point fait de nouveaux pas, je crois qu'il est bon de faire une place à part, dans la pathologie médullaire, pour la maladie de Landry, je veux dire pour la *paralysie ascendante aiguë*.

Cette affection si grave peut-elle se terminer par la guérison ? Jusqu'à présent je ne connais pas un seul fait qui le prouve *nettement*. Dans un cas qui présentait une certaine analogie avec ceux de la paralysie ascendante aiguë, on a vu les symptômes rétrocéder et une guérison à peu près complète s'opérer en peu de temps. Mais ce cas n'appartenait certainement pas à l'histoire de la paralysie ascendante aiguë. Je fais allusion à un fait observé dans le service de M. Guéneau de Mussy à l'Hôtel-Dieu et publié par M. Labadie-Lagrave sous le titre d'*Observa-*

tion de paralysie ascendante aiguë (1). Il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans, entré le 12 décembre 1868, qui, dix jours avant son entrée, s'était exposé au froid et avait ressenti des élancements douloureux dans les genoux à ce moment, avec difficulté de la marche. Ce malade, à la suite de deux bains sulfureux, fut amélioré ; mais après un troisième bain se montrèrent des fourmillements dans les orteils et de l'engourdissement des pieds. Les mouvements étaient pénibles, *douloureux ;* bientôt il y eut impossibilité de se mouvoir. On ne trouvait ni crampes ni douleurs consécutives. Le 6 janvier, les membres inférieurs ne pouvaient plus exécuter aucun mouvement. Il y avait de l'*hyperesthésie cutanée* et *musculaire*. A ce moment la *région rachidienne était douloureuse* au niveau de l'émergence des nerfs lombaires. *La contractilité électrique était presque abolie*. Il commençait à y avoir des fourmillements dans les doigts. Les jours suivants la paralysie devient de plus en plus évidente dans les membres supérieurs ; puis survient de la gêne pour respirer. Un peu plus tard il y a de la paresse des sphincters de l'anus et de la vessie ; plus tard il y a de la *rétention d'urine*. Le 13 janvier, l'état du malade est devenu très-grave ; le pouls est faible et fréquent ; la respiration s'embarrasse de plus en plus, il y a de la dysphagie. Les mouvements communiqués aux membres sont très-douloureux.

Le 20 janvier, l'asphyxie par paralysie des muscles respirateurs est imminente. Le 21 janvier, on constate une légère amélioration d'une courte durée ; de nouveaux accès de dyspnée reparaissent plus menaçants que jamais ; on croit à une mort prochaine. Après deux autres jours d'un état tout aussi grave, une amélioration réelle se manifeste. Le 2 février, les membres supérieurs peuvent exécuter quelques mouvements. Le 10 février, les membres inférieurs recouvrent en partie leurs mouvements. On constate une *atrophie notable des muscles des membres inférieurs* et de ceux des membres supérieurs. Le malade se lève le 4 mars et marche pendant trois heures. Les membres recouvrent peu à peu leur volume, et le 9 avril il n'y a plus de traces de la maladie.

Je vous donne seulement les traits principaux de cette observation qui offre d'ailleurs un grand intérêt. Il est facile de reconnaître qu'il ne s'agit pas d'un cas de paralysie ascendante

(1) *Union médicale*, 21 décembre 1869.

aiguë, mais bien d'un fait de véritable méningo-myélite envahissante, progressant de bas en haut et s'arrêtant à un certain moment de son développement pour rétrograder et disparaître peu à peu. L'hyperesthésie cutanée, l'hyperesthésie musculaire, la rachialgie, l'abolition de la contractilité, l'atrophie musculaire, n'appartiennent pas au syndrôme de la paralysie ascendante aiguë ; la rétention d'urine ne s'observe même pas habituellement dans cette dernière affection.

L'observation dont je viens de résumer les principaux détails ne peut donc pas être invoquée pour prouver que la paralysie ascendante aiguë peut guérir. Il en est certainement de même de trois autres observations publiées par M. Lévy (1) et dont l'une a été recueillie sur lui-même. Il faut procéder avec une grande rigueur, lorsqu'il s'agit d'un ensemble de faits qui paraissent constituer un groupe nosotaxique spécial : sous peine d'établir la confusion où l'on veut faire de l'ordre, on doit se garder d'admettre dans ce groupe des cas disparates, et il est nécessaire de soumettre chaque observation à une sévère critique avant d'en faire usage.

(1) *Centralblatt*....., 1874, p. 171.

DOUZIÈME LEÇON

Myélite diffuse chronique. — *a.* Leucomyélite chronique diffuse. — *b.* Poliomyélite diffuse. — *c.* Myélite chronique diffuse vraie.

Après avoir esquissé les principaux traits de l'histoire de la myélite aiguë diffuse, nous devrions peut-être nous occuper de la myélite aiguë systématique ou myélite aiguë des cornes antérieures, ou paralysie infantile atrophique. Mais il est avantageux, pour notre point de vue, de ne pas séparer cette myélite aiguë des cornes antérieures de la myélite chronique qui lui correspond, c'est-à-dire de la myélite chronique des cornes antérieures (lésion de l'atrophie musculaire progressive).

Il me paraît préférable pour le moment de jeter un coup d'œil sur la myélite diffuse chronique, car elle peut être la suite de la myélite que nous venons d'étudier à l'état aigu.

Encore ne dirai-je quelques mots que de la myélite chronique diffuse ordinaire. Je laisserai évidemment de côté, dans cet examen rapide, ce qui concerne la myélite chronique en foyers circonscrits, c'est-à-dire, en d'autres termes, la *sclérose transverse* et la *sclérose en plaques ou îlots.* Si ces dernières lésions sont diffuses, en ce sens qu'elles ne se confinent pas dans certains faisceaux de la moelle ou dans certaines parties de la substance grise, à l'exclusion des autres faisceaux blancs ou des autres parties de la substance grise, elles ne sont pas diffuses dans toutes les directions; elles forment des foyers plus ou moins étendus, mais circonscrits.

L'étiologie de la myélite chronique ne comporte pas beaucoup de développements : la plupart des causes que j'ai énumérées à propos de la myélite aiguë peuvent provoquer la myélite chronique, et je ne crois pas devoir reproduire ici des développements déjà donnés dans une leçon précédente.

La myélite chronique peut succéder à la myélite aiguë. Après une certaine période d'acuïté, l'inflammation médullaire ralentit sa marche, et son évolution devient plus lente, subaiguë ou chronique, suivant les cas. La maladie peut d'ailleurs aussi,

et c'est même ce qui a lieu le plus souvent, être chronique ou subaiguë d'emblée.

La myélite chronique d'emblée peut être provoquée par des lésions traumatiques, par des affections du canal osseux vertébral (mal de Pott), par des lésions du tissu périméningien et des méninges, par des tumeurs de ces diverses parties, par des tumeurs de la moelle elle-même; par des lésions plus ou moins éloignées, telles que cystite, néphrite, par exemple; par des lésions des nerfs périphériques, des lésions de l'encéphale ou de la moelle elle-même.

Elle peut naître sous l'influence de la syphilis, sous l'influence des pyrexies graves, des intoxications, par suite d'exposition au froid, ou être le résultat de fatigues exagérées, d'excès vénériens, d'émotions morales, de névroses générales d'une longue durée, à manifestations intenses et incessantes.

Dans un certain nombre de cas, enfin, il est impossible d'assigner à la maladie une cause efficace et suffisante.

L'existence d'affections graves du système nerveux chez les ascendants a pu être considérée comme établissant une prédisposition à la myélite chronique.

La myélite diffuse chronique ordinaire peut se présenter sous diverses formes anatomiques au point de vue de la disposition des parties affectées.

Tantôt la myélite chronique siége, sinon exclusivement, du moins d'une façon presque exclusive, dans la substance grise. On a donné, dans ce cas, à l'inflammation chronique de la moelle, le nom de *myélite centrale*. Cette dénomination ne me paraît pas satisfaisante, parce qu'elle est vague et n'indique pas le véritable caractère de la maladie, qui est d'occuper la substance grise.

Je ne vois pas pourquoi on n'appliquerait pas ici les noms qu'on emploie pour désigner la myélite des cornes antérieures. On sait qu'on a donné à cette variété de la myélite systématique les noms de *poliomyélite* antérieure ou *téphromyélite* antérieure. Je crois donc qu'il conviendrait de remplacer le nom de myélite centrale par ceux-ci : *poliomyélite*, ou *téphromyélite*, ou *spodomyélite* diffuse; tous ces noms rappellent la coloration gris cendré de la substance centrale de la moelle.

Tantôt les lésions occupent la substance blanche, et, puisque nous avons donné un nom à la myélite chronique diffuse de

la substance grise, nous pouvons appeler l'inflammation chronique de la substance blanche la *leucomyélite* chronique diffuse.

Tantôt enfin la myélite diffuse chronique est mixte; elle occupe la substance blanche et la substance grise, et c'est alors la myélite chronique diffuse dans toute l'acception de cette dernière qualification.

a) — La myélite diffuse de la substance blanche, ou leucomyélite chronique diffuse, peut se présenter sous deux formes. Ou bien l'inflammation est limitée presque exclusivement à la couche superficielle de la substance blanche de la moelle; c'est alors la *leucomyélite chronique corticale* qui prendrait en outre la désignation d'*annulaire* lorsqu'elle occupe toute la circonférence de la moelle : ou bien l'inflammation s'étend à toute l'épaisseur de la substance blanche, et on a alors la leucomyélite diffuse vraie.

La *leucomyélite chronique corticale*, annulaire ou non, est constamment liée à l'existence d'une méningite spinale chronique; elle semble en être une conséquence et elle doit très-probablement à cette origine de ne pas, en général, quitter les couches superficielles de la moelle ; elle y est, pour ainsi dire, retenue, enchaînée par l'irritation permanente des méninges. Cette inflammation chronique des couches corticales de la substance blanche de la moelle peut être annulaire, comme nous l'avons dit; mais on observe qu'elle est, dans ce cas, plus prononcée et qu'elle occupe une couche plus épaisse au niveau des faisceaux postérieurs que dans le reste de la périphérie de la moelle. Cela est d'accord avec ce qui a lieu pour la méningite spinale. De même encore que la méningite spinale peut être bornée à la région des faisceaux postérieurs, ou ne pas la dépasser beaucoup; de même la leucomyélite chronique corticale peut se produire uniquement dans les faisceaux postérieurs. Ces particularités de la disposition possible de la leucomyélite s'expliquent bien par les relations causales qui unissent cette lésion de la substance blanche de la moelle épinière aux altérations des membranes spinales.

La leucomyélite chronique vraiment diffuse s'étend à toute l'épaisseur de la substance blanche; elle est pourtant d'ordinaire, sinon constamment, plus prononcée dans les couches corticales que dans les couches profondes, et, pour celles-ci, elle est plus

accusée dans les parties moyennes et postérieures des faisceaux latéraux que dans les autres parties de la substance blanche. Elle peut enfin être plus marquée dans une moitié de la moelle que dans l'autre.

Cette myélite s'observe très-souvent, peut-être d'une façon constante, à divers degrés, chez les sujets atteints de paralysie générale progressive (méningo-encéphalite chronique diffuse), comme l'ont montré M. Magnan en France et M. Westphal en Allemagne. Parfois elle précède le développement des lésions intra-crâniennes, et par conséquent l'apparition des troubles cérébraux. Tantôt la méningo-myélite et la méningo-encéphalite paraissent à peu près contemporaines; tantôt, enfin, d'après la marche de la maladie, les altérations méningo-myélitiques paraissent consécutives à celles de l'encéphale et de ses membranes.

La paralysie générale progressive n'est donc pas, comme on l'a cru pendant longtemps, une affection bornée à l'encéphale. Tout le myélencéphale est menacé, dans cette maladie, s'il n'est atteint d'ensemble dès le début. Tôt ou tard, lorsque le mal a le temps d'évoluer complétement, la moelle épinière devient le siége d'altérations analogues à celles de l'encéphale. Les couches corticales de l'axe spinal deviennent le siége d'une irritation subaiguë comme celles des lobes cérébraux, et le fonctionnement de la moelle offre des troubles plus ou moins voilés lorsque la maladie a commencé par le cerveau, facilement reconnaissables lorsque les lésions médullaires précèdent les lésions encéphaliques. Il est vraisemblable que, dans certains cas de paralysie générale, on trouvera des altérations de l'épendyme du canal médullaire, altérations qui rappelleront celles que l'on peut constater le plus souvent dans l'épendyme des ventricules cérébraux.

La leucomyélite subaiguë ou chronique de la paralysie générale progressive peut être répartie d'une façon à peu près égale dans toute la substance blanche médullaire; elle peut aussi être plus prononcée dans quelques faisceaux que dans d'autres, et il faut dire qu'elle a une tendance très-accusée à siéger plus souvent ou à être plus marquée dans les faisceaux postérieurs que dans les autres cordons de la moelle. Je l'ai vue dans certains cas limitée exclusivement ou à peu près à la région cervicale des faisceaux postérieurs.

La leucomyélite chronique diffuse est surtout, sinon exclusivement, une myélite interstitielle. C'est le tissu connectif de la substance blanche qui est envahi par un processus inflammatoire à marche lente. Il se fait une hypergénèse souvent considérable de ce tissu. On comprend pourquoi les lésions sont plus considérables dans les couches corticales que partout ailleurs. D'une part, l'irritation inflammatoire paraît avoir pour véritable siége primitif la pie-mère spinale et la partie des travées de tissu connectif qui est la plus voisine de cette membrane; d'autre part, ces travées sont plus épaisses dans cette région que dans les régions plus profondes de l'organe, et, en supposant même que tout le tissu connectif de la substance blanche fût pris en même temps et au même degré, les lésions seraient évidemment plus prononcées là où ce tissu est plus abondant. Vous vous rappelez la disposition à laquelle je fais allusion. De la face profonde de la pie-mère spinale se détachent des faisceaux de tissu connectif qui s'enfoncent dans la moelle épinière, se divisent et se subdivisent, en s'anastomosant et en formant des cloisonnements alvéolaires, et en entourant ainsi des faisceaux de plus en plus grêles de fibres nerveuses : elles finissent par fournir des gaînes extrêmement délicates à chacune de ces fibres. Ces travées de gangue connective sont plus ou moins larges dans les points où elles se détachent de la face profonde de la dure-mère; elles deviennent très-minces à une assez faible profondeur.

A l'état normal, ce tissu est plus abondant aussi dans les parties centrales des faisceaux latéraux que dans les parties centrales des autres faisceaux; ce qui explique également pourquoi cette sclérose a une tendance à être plus marquée dans les premières régions que dans les autres.

Dans les cas de leucomyélite subaiguë ou chronique et diffuse, les lésions ne sont jamais ou presque jamais aussi considérables que dans les cas de leucomyélite systématique. Le processus est bien le même. Il s'agit aussi d'une multiplication des éléments cellulaires du tissu connectif et d'une hypergénèse des éléments intercellulaires de ce tissu. Les fibres nerveuses, dans les points où elles sont comprimées, étouffées par cet épaississement des travées intertubulaires, souffrent dans leur nutrition intime; leurs aptitudes fonctionnelles s'affaiblissent, puis s'anéantissent; elles-mêmes deviennent de plus en plus ténues et disparaissent ainsi par atrophie simple, ou bien elles

se détruisent par altération granulo-graisseuse. Mais la différence consiste dans l'étendue des désordres produits. Dans les leucomyélites systématiques (lésions de l'ataxie locomotrice; sclérose symétrique des faisceaux latéraux, sclérose par interruption des connexions entre les tubes nerveux et leurs autres trophiques), les fibres nerveuses de faisceaux blancs tout entiers, ou de certaines régions de faisceaux, peuvent être presque toutes détruites : au contraire, dans les leucomyélites chroniques diffuses, le nombre des fibres qui disparaissent est relativement fort restreint. On voit très-bien sur des coupes de la moelle épinière, colorées par le carmin, que les travées de tissu connectif sont plus épaisses que dans l'état normal, que des fibres nerveuses ont disparu; mais il en existe pour ainsi dire encore dans toutes les régions de l'épaisseur de la substance blanche.

Il y a cependant des cas dans lesquels la destruction des éléments propres de la substance blanche peut atteindre le même degré que dans les cas de leucomyélite systématique. Je veux parler des cas de leucomyélite subaiguë ou chronique qui peut naître sous l'influence d'une compression de la moelle. Et même, en dehors de ces conditions, on peut citer encore les faits de leucomyélite corticale, annulaire, dans lesquels on a vu toute la couche superficielle de la moelle formée exclusivement par le tissu connectif résultant de l'épaississement des travées partant de la face profonde de la pie-mère.

Dans la plupart des cas, lorsqu'on fait l'examen de la moelle épinière, les lésions sont déjà de date ancienne. Aussi ne voit-on pas, en général, de nombreux éléments cellulaires (cellules et noyaux) du tissu connectif : ce tissu hyperplasié est nettement fibrillaire dans les périodes où on l'examine d'ordinaire. Il est rare de trouver des corps granuleux ou même des fibres nerveuses en voie d'altération granulo-graisseuse.

On peut trouver dans les parties altérées des corps amyloïdes qui occupent principalement les cordons postérieurs, sur le trajet des racines, et surtout au voisinage du point d'entrée de ces racines dans les faisceaux postérieurs. Il convient de dire que la production de ces corpuscules ne doit pas être considérée, sans réserves, comme l'effet d'une irritation du tissu médullaire. En effet, bien qu'on en trouve aussi dans certains cas de sclérose, ils peuvent se rencontrer sans qu'il y ait eu des signes indiquant une vraie irritation de la moelle. On les trouve assez fréquemment dans la moelle des vieillards, et il semble

plus naturel d'admettre, comme la condition la plus favorable à leur développement, l'alanguissement de la nutrition intime du tissu médullaire.

Les lésions du tissu conjonctif que nous avons décrites constituent en réalité une vraie sclérose, du moins dans le sens où l'on tend à employer ce mot aujourd'hui, en le faisant synonyme de la dénomination : hyperplasie irritative du tissu interstitiel des différents organes, et les noms de sclérose corticale, de sclérose diffuse généralisée de la substance blanche de la moelle épinière sont employés pour désigner l'affection médullaire pour laquelle nous proposons le nom de leucomyélite chronique.

L'inflammation chronique diffuse de la substance blanche de la moelle peut parcourir toutes les phases de son évolution sans que la substance grise soit réellement atteinte. Elle peut, dans quelques cas, à un certain moment, envahir la substance grise et alors il survient des modifications plus ou moins notables dans les caractères de la maladie.

La symptomatologie de la leucomyélite diffuse chronique est le plus souvent assez obscure. Cela se conçoit bien lorsqu'on se représente que la myélite chronique diffuse, limitée à la substance blanche, s'observe rarement à l'état d'affection isolée et qu'elle se montre le plus souvent associée à d'autres maladies du myélencéphale, en particulier à la méningite spinale chronique ou à la périencéphalite diffuse. Dans le cas de méningomyélite, ce n'est qu'à une période avancée de la maladie que l'on peut reconnaître les manifestations propres à la leucomyélite. Lorsque la méningite spinale chronique, quelle qu'en soit la cause, est de date relativement récente, il y a bien toujours, ainsi que nous l'avons dit, un certain degré de leucomyélite, et cette inflammation de la moelle joue bien un certain rôle dans le syndrôme de la méningite; mais il n'est pas possible de distinguer les symptômes de la myélite de ceux de la méningite. Plus tard, au contraire, si la leucomyélite fait des progrès, les phénomènes de paralysie s'accentuent davantage. Non-seulement les membres s'affaiblissent de plus en plus; mais il se montre de la paresse, puis de la paralysie des sphincters de la vessie et du rectum. Les phénomènes spasmodiques, tels que contractures passagères ou permanentes, mouvements involontaires, sont rares. Les troubles de la sensibilité se modifient aussi; un certain degré d'anesthésie ou de paresthésie peut se

joindre aux phénomènes d'hypéresthésie ; des douleurs fulgurantes, que l'on n'observait pas jusque-là, se déclarent. Enfin, on peut constater parfois, dans les membres en voie de paralysie, des signes d'ataxie.

Ce sont encore des phénomènes du même genre qui révèlent l'existence d'une leucomyélite subaiguë ou chronique, plus ou moins étendue, dans les cas de paralysie générale progressive. La signification de ces phénomènes ne saurait être douteuse, lorsque la leucomyélite précède la périencéphalite diffuse. On peut, au contraire, hésiter ou rester même dans le doute, lorsque la myélite de la substance blanche ne survient que dans les cas de l'affection de l'encéphale, car la plupart des phénomènes que nous avons indiqués peuvent se manifester avec plus ou moins de netteté comme symptômes de la méningo-encéphalite diffuse. Toutefois la constatation de douleurs fulgurantes, ou de troubles réellement ataxiques des mouvements des membres inférieurs et supérieurs et d'incontinence d'urine, accompagnée ou non d'incontinence des matières fécales, alors que les symptômes encéphaliques proprement dits sont peu accusés relativement, permettrait d'affirmer qu'il y a complication de leucomyélite diffuse chronique. Dans un bon nombre de cas, je le répète, l'inflammation interstitielle de la substance blanche de la moelle ne se traduira par aucun phénomène morbide caractéristique, à quelque époque que ce soit du cours de la paralysie générale progressive, et cependant l'examen de la moelle épinière, fait à l'aide des procédés modernes d'investigation, permettra très-souvent de reconnaître que cette complication n'a pas fait défaut.

La leucomyélite corticale annulaire est une méningo-myélite, comme nous l'avons indiqué; par conséquent, ce que j'ai dit de la leucomyélite chronique, associée à la méningite spinale chronique, trouve ici son application, et pourra être décrit à part, comme en clinique. Peut-être cette variété particulière de la méningo-myélite poura-t-elle plus tard être décrite séparément, comme une variété clinique spéciale, reconnaissable pendant la vie, lorsque l'on en aura recueilli plusieurs nouveaux faits et que l'on aura pu les confronter pour rechercher leurs traits communs.

Dans un grand nombre de cas, la myélite diffuse chronique ne reste pas confinée dans la substance blanche, lorsqu'elle y a pris naissance. A un moment ou à un autre, elle se propage à la

substance grise, et alors les lésions et les symptômes de la vraie myélite diffuse chronique succèdent aux lésions et aux symptômes de la leucomyélite chronique diffuse.

b) La myélite chronique diffuse, au lieu de naître et d'évoluer dans la substance blanche, peut avoir pour siége exclusif ou à peu près exclusif la substance grise. Elle peut prendre alors l'un des noms déjà mentionnés et que je rappelle : on peut l'appeler : *poliomyélite diffuse chronique* ou *téphromyélite diffuse chronique* ou *spodomyélite diffuse chronique*. L'une quelconque de ces désignations me paraît préférable à celle de *myélite centrale chronique diffuse* que l'on emploie généralement.

La spodomyélite diffuse chronique peut se présenter sous deux formes distinctes.

Dans certains cas, elle est absolument diffuse et n'affecte, au moins au début, aucun siége spécial ; tous les éléments de la substance grise sont pris indistinctement et ce n'est que plus tard que la lésion se circonscrit plus spécialement à certaines portions de la substance grise.

Dans d'autres cas, la myélite paraît débuter au voisinage du canal central de la moelle et reste plus ou moins longtemps confinée dans le voisinage de ce canal. Elle a ou elle paraît avoir pour point de départ le tissu de l'épendyme et surtout le tissu qui établit la transition entre l'épendyme et les deux colonnes latérales de substance grise, tissu qui forme la plus grande partie de la commissure grise postérieure.

Je vous rappelle qu'on rencontre dans le tissu épendymaire et périépendymaire des cellules particulières plus ou moins nombreuses : les unes, réunies en groupes; les autres, isolées au milieu d'une substance fibrillaire.

Que sont ces cellules? Les unes sont évidemment des cellules ordinaires de tissu connectif. On sait que les cellules du tissu connectif, après avoir été des cellules étoilées et anastamosées suivant M. Virchow, sont devenues des cellules plates d'après M. Ranvier, puis redeviennent des cellules tuméfiées et anastomosées dans le travail récent d'un élève de M. Ranvier, de M. Renaut (1). Ce sont là des variations qui ne doivent pas vous étonner lorsqu'il s'agit de recherches d'un ordre aussi dé-

(1) Mémoire de M. Renaut sur l'emploi de l'éosine dans la technique histologique (*Archives de Physiologie*, janvier 1877.)

licat. D'ailleurs, ce n'est pas un simple retour à une opinion qui est résulté du travail de M. J. Renaut. Les cellules ramifiées de cet habile histologiste ne sont pas celles de M. Virchow, et la critique que M. Ranvier a faite de l'interprétation de M. Virchow conserve toute sa valeur.

Les autres cellules semblent être des cellules épithéliales plus ou moins modifiées ; elles sont comme des vestiges de l'épithélium qui aurait revêtu autrefois un canal plus large. Ces cellules seraient restées emprisonnées dans le tissu épendymaire lorsque le canal se serait rétréci ; et elles seraient devenues parties intégrantes de ce tissu; cette interprétation n'a rien d'admissible, si l'on tient compte du mode de formation du canal central de la moelle. En outre, elle paraît encore plus légitime lorsqu'on a sous les yeux des faits du canal central double ou triple. J'ai même vu un cas dans lequel on pouvait compter cinq canaux parfaitement séparés les uns des autres et revêtus chacun d'un épithélium complet. Dans ce cas il y avait un canal central et de chaque côté, dans le tissu périépendymaire, on voyait deux autres canaux, placés à peu près symétriquement, plus petits que le canal central : l'épithélium de ces divers canaux offrait absolument les mêmes caractères. Chaque canal accessoire, dans les cas de ce genre, est évidemment une portion du canal primitif, séparée et restée tubulée après le travail de délimitation du canal central. Lorsqu'il y a deux canaux, ils sont généralement situés l'un à droite, l'autre à gauche de la ligne médiane antéro-postérieure. Lorsque le travail d'où résulte la formation du canal central s'effectue régulièrement, comme cela a lieu le plus souvent, les cellules épithéliales du ventricule médullaire primitif ne disparaissent cependant pas toutes en même temps ; l'adhérence des parois de ce ventricule ne se fait pas simultanément dans tous les points où il doit s'oblitérer, et il reste ainsi des îlots, des groupes de cellules épithéliales qui se trouvent emprisonnées. Ces cellules survivent, se renouvellent ; bientôt elles redeviennent plus ou moins analogues aux cellules du tissu connectif et, comme celles-ci, elles peuvent devenir le siége et le point de départ d'une prolifération plus ou moins active.

C'est ce qui se produit lorsque le tissu épendymaire et périépendymaire devient le siége d'une irritation inflammatoire. Cette variété de myélite a été étudiée avec soin par un de

mes anciens internes, M. le Dr Hallopeau, sous le nom de *myélite périépendymaire*.

Lorsqu'il y a myélite périépendymaire, les éléments cellulaires de l'épendyme et du tissu avoisinant entrent en action proliférative. De nombreuses générations de nouvelles cellules se forment; ces éléments nouveaux ressemblent absolument aux produits de la prolifération du tissu connectif ordinaire : en même temps la substance fibrillaire de l'épendyme et du tissu voisin se modifie aussi en devenant semblable ou à peu près à la substance intercellulaire des jeunes tissus connectifs; elle se résorbe d'ailleurs en beaucoup de points pour faire place aux éléments cellulaires de nouvelle formation; les vaisseaux s'y multiplient; des corps granuleux s'y montrent. Plus tard, le tissu enflammé peut subir de nouvelles modifications. Tantôt il subit un travail d'induration et le tissu épendymaire et périépendymaire épaissi, sclérosé, peut former un cordon dur au centre de la moelle épinière, comme dans les cas de Lancereaux, de Tudichum.

Les éléments anatomiques de nouvelle formation et le tissu qui les contient peuvent se détruire sur place, se résorber plus ou moins rapidement après avoir subi une transformation granuleuse ou granulo-graisseuse. Il en résulte qu'il peut se former des lacunes, des vacuoles ou des aréoles dans lesquelles on ne retrouve plus qu'une matière finement granuleuse ou une sorte de réseau fibrillaire ou enfin simplement du liquide séreux. Ces aréoles ont été désignées par Lockhart Clarke sous le nom d'aréoles de désintégration granuleuse. Autour de ces aréoles, le tissu connectif peut être plus ou moins épaissi, plus ou moins sclérosé.

Dans quelques cas, ce ne sont plus seulement des vacuoles que l'on rencontre, mais des cavités plus ou moins spacieuses remplies de liquide et présentant ou non des cloisonnements irréguliers; ces cavités s'étendent parfois dans une assez grande longueur; elles peuvent occuper un espace tel qu'on les a souvent prises pour des cas d'hydromyélie ou d'hydropisie du canal central de la moelle. Ces cavités sont généralement limitées par un tissu connectif condensé qui peut offrir une assez grande épaisseur.

Cette dernière lésion, qu'on peut aussi rencontrer dans certains cas de poliomyélite, se reconnaît à la présence de débris d'épithélium sur la paroi et, en outre, à ce qu'on ne trouve en

dehors de l'espace canaliculé aucune trace du canal central de la moelle. Lorsque les cavités tuberculeuses, plus ou moins larges, plus ou moins irrégulières, creusées dans les parties centrales de la moelle épinière, sont entièrement d'origine morbide, on reconnaît toujours le vrai canal central, plus ou moins déformé, parfois agrandi aussi, d'autres fois tout à fait oblitéré, plus ou moins déplacé. On conçoit que l'on pourrait d'ailleurs rencontrer des cas d'hydropisie de canaux accessoires du canal central, et alors les caractères pourraient être les mêmes, ou à peu près, que ceux de l'hydromyélie type.

La myélite diffuse périépendymaire chronique reste bien rarement limitée au voisinage de l'épendyme. Cela n'a guère lieu que dans les cas où elle est très-peu intense et où tout se borne à une prolifération assez restreinte des éléments cellulaires de cette région, et à des lésions peu marquées d'irritation vasculaire. Ce serait là l'altération principale du tétanos, d'après certains auteurs, M. Michaud entre autres; c'est là aussi l'altération qui m'a paru se produire au début des modifications de la moelle par certains agents toxiques, le bromure de potassium par exemple.

La spodomyélite diffuse périépendymaire chronique reste bien rarement limitée au voisinage de l'épendyme; elle se propage aux parties voisines, surtout aux régions voisines de la substance grise et devient par là une spodomyélite diffuse chronique généralisée. Elle peut aussi se propager à la substance blanche et alors l'affection est la myélite chronique diffuse vraie, complète.

Nous ne connaissons pas d'une façon nette l'ensemble des symptômes qui correspond à la myélite périépendymaire. Dans tous les cas où cette affection a été observée, elle se compliquait, à divers degrés, d'inflammation chronique de la substance grise et de la substance blanche, ou au moins de la première de ces substances, de telle sorte que les symptômes avaient été en réalité ceux de la myélite chronique diffuse ou de la téphromyélite ou spodomyélite diffuse chronique.

Dans la spodomyélite diffuse, aux lésions du tissu périépendymaire viennent se joindre celles de la substance grise proprement dite. La névralgie de cette substance devient le siége d'une prolifération cellulaire plus ou moins considérable; le réticulum tend à se modifier et à prendre les caractères du tissu con-

nectif ordinaire. Outre les noyaux et les cellules qui résultent de la prolifération des myélocytes on trouve assez souvent les cellules-araignées de cette névralgie multipliées. Les vaisseaux subissent certaines altérations; les plus volumineux se dilatent; leurs parois s'épaississent souvent et leur tunique externe peut se transformer en tissu fibrillaire. On trouve parfois dans leur gaîne lymphatique une accumulation de corps granuleux leur formant une sorte de manchon contenu; d'autres fois ces corps granuleux sont moins nombreux et quelques-uns d'entre eux sont formés de pigment hématique. Les vaisseaux de petites dimensions peuvent aussi être parsemés de granulations, corps granulo-graisseux ou granulo-pigmentaires situés dans leur gaîne lymphatique; les noyaux de leur tunique externe se multiplient; de nouveaux vaisseaux se développent. Des lacunes aréolaires ou bien des cavités canaliculaires semblables à celles que nous venons d'indiquer à propos de la myélite périépendymaire peuvent se former dans les cornes de substance grise, principalement dans les cornes antérieures. Les cellules nerveuses peuvent présenter toutes les formes et tous les degrés d'atrophie; toutes celles d'un groupe ou de tous les groupes de l'une ou l'autre des lèvres antérieures ou de deux cornes peuvent avoir disparu, dans telles ou telles régions de la moelle épinière.

Lorsque les lésions sont anciennes, on ne trouve plus en général ni corps granuleux, ni noyaux très-nombreux dans la névroglie ni dans les parois vasculaires. Tout le tissu a pris les caractères d'un tissu connectif adulte et sain, plus ou moins dense et plus ou moins résistant. C'est de la sclérose vraie. On peut ne plus trouver de cellules nerveuses, pas même de traces de ces cellules dans les points les plus altérés; les vaisseaux sont encore dilatés et leurs parois épaissies, fibrillaires; elles ne contiennent plus guère que quelques granulations graisseuses et pigmentaires, hématiques..

c) Si les altérations de la téphromyélite diffuse chronique se sont propagées à la substance blanche et si l'affection médullaire est ainsi devenue une *myélite diffuse chronique vraie*, on trouve à l'autopsie, en même temps que les lésions que nous venons d'indiquer, celles de la leucomyélite chronique.

Il me paraît inutile de présenter un nouvel exposé de ces lésions. Disons seulement que la moelle, dans les cas de myélite chronique diffuse, peut offrir un degré variable de ramol-

lissement, mais que le plus souvent elle est plutôt indurée que ramollie et que quelquefois elle présente la consistance normale. Dans les cas où la maladie n'a été ni très-intense, ni de très-longue durée, les altérations médullaires peuvent ne pas être facilement reconnaissables à l'œil nu : en général, les modifications de consistance, de couleur, d'aspect sont assez notables pour qu'il n'y ait aucun doute. Il y a souvent coïncidence de méningite chronique plus ou moins prononcée. Le microscope révèle les diverses altérations que nous avons énumérées à propos de la leucomyélite et de la spodomyélite.

Dans la grande majorité des cas, les lésions n'offrent aucune discontinuité dans toute la longueur de la région affectée : elles sont seulement plus étendues dans certains points que dans d'autres. Exceptionnellement, la myélite chronique diffuse peut se présenter sous forme de deux ou plusieurs .foyers séparés par des régions où la moelle est plus ou moins saine.

Il n'est pas rare que les foyers de myélite chronique diffuse deviennent le point de départ de scléroses secondaires ascendantes ou descendantes.

La symptomatologie de la myélite chronique diffuse doit varier nécessairement, suivant que la substance grise est seule atteinte ou que toutes les parties de la moelle participent à l'inflammation : dans ce dernier cas elle varie encore selon que la phlegmasie chronique est prédominante soit dans la substance grise, soit dans la substance blanche, selon qu'elle est plus accusée dans tels ou tels faisceaux de cette dernière substance, ou dans tel ou tel point de la substance grise, suivant qu'elle occupe surtout telle moitié de la moelle, et enfin suivant qu'elle a pour siége exclusif ou principal telle ou telle région de la hauteur de ce centre nerveux.

Ce sont les phénomènes d'affaiblissement des membres qui sont les symptômes les plus constants. L'affaiblissement peut aller et va souvent jusqu'à la paralysie. Tantôt ce sont les deux membres inférieurs seuls qui perdent ainsi leur motilité ; tantôt ce sont les quatre membres. Dans d'autres cas la paralysie est surtout marquée dans un membre ; quelquefois elle se montre, soit en même temps, soit successivement, dans un membre supérieur et dans un membre inférieur, et il n'est pas absolument rare que la paralysie soit alors croisée, c'est-à-dire que le membre supérieur d'un côté et le membre inférieur du côté opposé

soient seuls paralysés ou du moins plus paralysés que les autres membres.

En général, dans ces sortes de cas, il n'y a pas paralysie de la vessie et du rectum ou de leurs sphincters. Cependant, il ne faudrait pas s'étonner de voir ces symptômes se manifester dans telle ou telle période de l'évolution de la maladie : ils ne peuvent point faire défaut si les lésions siégent dans la région dorsale inférieure et si là elles occupent une grande partie de l'épaisseur de la moelle épinière, substance grise et substance blanche.

Les fonctions génésiques sont plus ou moins annihilées chez l'homme. De même, dans la myélite chronique diffuse, il y a rarement exaltation des actions réflexes dans les membres paralysés. Cela tient à ce que les lésions sont bien rarement localisées, de telle sorte que la région inférieure de la moelle reste absolument saine, tout en n'étant plus en facile communication avec les régions supérieures de cet organe et, par leur intermédiaire, avec le bulbe rachidien et l'isthme de l'encéphale. Rarement aussi les membres paralysés ou affaiblis sont le siége de phénomènes spasmodiques, tels que mouvements involontaires et brusques, uniques ou répétés, de flexion ou d'extension, sursauts soudains, contractures plus ou moins passagères, trépidations spontanées en apparence ou manifestement réflexes. Cependant on conçoit aisément que tels ou tels de ces phénomènes puissent se manifester dans certains cas; s'il y avait des lésions très-prononcées dans les faisceaux latéraux, on pourrait observer de la contracture permanente des membres intéressés.

Au contraire, il est presque de règle générale d'observer, à un certain moment de la durée de la maladie, de l'atrophie des membres paralysés : cette atrophie est précédée de la diminution et parfois de l'abolition de la contractilité électrique dans les muscles paralysés. On peut, dans cette période, constater des contractions fibrillaires et fasciculaires des muscles. Ces symptômes indiquent, d'une façon bien nette, la participation des cornes antérieures de substance grise ou, pour parler plus rigoureusement, des cellules nerveuses de ces cornes, au processus inflammatoire chronique. Ces atrophies musculaires peuvent donner naissance à des attitudes vicieuses de telles ou telles parties des membres.

Dans certains cas, la sensibilité est peu atteinte. Les membres paralysés restent sensibles à toutes les sortes d'impressions. Il

est rare pourtant qu'il n'y ait pas obnubilation de la sensibilité tactile pure. Dans d'autres cas, beaucoup plus rares, la sensibilité est très-affaiblie dans certains de ses modes : elle peut même exceptionnellement être abolie. J'ai déjà dit que, pour qu'il en fût ainsi, il fallait que les lésions de la moelle fussent très-profondes et qu'il y eût presque interruption totale des communications entre les centres d'origine des nerfs sensitifs médullaires des membres et l'encéphale. Entre ces deux éventualités extrêmes, à savoir la persistance complète ou à peu près complète et l'abolition totale de la sensibilité cutanée des parties paralysées, on peut observer tous les degrés intermédiaires. Il peut y avoir toutes les formes de la dysesthésie et de la paresthésie : anesthésie plus ou moins marquée, retard des perceptions, incertitude des notions de position, confusion des impressions, anesthésie douloureuse, etc. Lorsque la nutrition intime des muscles est atteinte, lorsqu'il y a travail d'atrophie de ces organes, ou même dans la période où l'on ne constate encore que l'abolition de leur contractilité électrique, la sensibilité musculaire est ou très-diminuée ou complétement abolie.

On observe assez souvent, dans la myélite chronique, non-seulement des fourmillements, des sensations d'engourdissement, de picotement dans les parties influencées par l'affection de la moelle, mais encore des douleurs spontanées plus ou moins vives. Tantôt ce sont des douleurs profondes dans la région rachidienne; tantôt des douleurs de forme névralgique; tantôt des douleurs contusives, térébrantes, dilacérantes, des sensations d'arrachement, de broiement des chairs; tantôt, enfin, on observe de vraies douleurs fulgurantes, combinées aux précédentes ou alternant avec elles. Des douleurs musculaires et articulaires ou circumarticulaires peuvent se manifester, à certains moments, en coïncidence ou non avec une reprise ou une accélération de la marche des altérations des muscles. Ces douleurs ont fait croire à plus d'un praticien, dans des cas de ce genre, qu'il s'agissait d'une atrophie musculaire de cause rhumatismale. Est-il besoin de dire que tous ces symptômes s'expliquent facilement par le siége prédominant que peuvent occuper les lésions de la myélite chronique diffuse.

Il est facile aussi de s'expliquer pourquoi les parties paralysées peuvent offrir et offrent souvent des modifications de

température, ces parties étant d'ordinaire plus froides que dans l'état normal. De même, et pour des raisons que je n'ai pas besoin de répéter ici, les fonctions des glandes sudoripares peuvent être ou affaiblies ou, ce qui est le plus fréquent, exagérées.

On peut observer enfin des troubles trophiques cutanés; mais ces troubles sont en général très-tardifs.

Il n'y a des phénomènes morbides dans la face et les yeux que lorsque la maladie occupe la région cervicale et surtout les parties supérieures de cette région.

Les causes de variation que nous avons énumérées, et qui peuvent modifier de telle ou telle façon la physionomie symptomatique de la myélite chronique diffuse, ne sont pas les seules. Je dois mentionner encore les cas dans lesquels cette myélite se complique de méningite spinale chronique. On conçoit que, sous l'influence de cette complication, des phénomènes surajoutés peuvent se manifester, tels que l'hyperesthésie de la région rachidienne, les douleurs irradiées dans les paires nerveuses qui naissent de la partie lésée, les sensations douloureuses de constriction dans les régions cervicale, ou thoracique, ou abdominale ou même dans les membres, l'hyperesthésie de la peau et des muscles dans les parties influencées par les lésions méningo-médullaires, etc.

La maladie peut débuter par une attaque de myélite aiguë ; c'est alors qu'au bout de quelques jours la violence des premiers troubles fonctionnels s'apaise et que la marche de l'affection devient subaiguë, puis chronique. Dans d'autres cas, la myélite chronique débute insidieusement par de l'affaiblissement des membres, accompagné ou non d'altérations de la sensibilité, de douleurs ou de fourmillements, d'engourdissements, de picotements dans les parties destinées à se paralyser.

La marche de la maladie n'est pas, en général, régulièrement progressive. On peut observer des temps d'arrêt plus ou moins prolongés, pendant lesquels la maladie peut même s'amender plus ou moins et tendre à guérir ou à se transformer en infirmité; puis, au bout de quelques semaines ou de quelques mois, les troubles fonctionnels s'aggravent de nouveau et les lésions médullaires font de nouveaux progrès.

Il n'est pas rare d'observer des aggravations assez brusques : le malade, soit après quelques heures ou quelques jours de

réapparition ou de redoublement des douleurs, s'aperçoit que des parties déjà atteintes, mais simplement affaiblies et dont il se servait encore, se paralysent complétement. Parfois, ce sont même des parties jusque-là indemnes qui deviennent impuissantes en quelques heures; c'est, par exemple, en se réveillant, que le malade reconnaît ce changement de son état antérieur.

Ce bref exposé des symptômes et de la marche de la myélite diffuse chronique suffit pour montrer que le diagnostic de cette maladie peut offrir de sérieuses difficultés.

Aussi la question se pose de savoir si l'on peut diagnostiquer l'existence d'une myélite chronique. Peut-on même faire un diagnostic plus précis et dire quelles sont les parties de la moelle envahies d'une façon prédominante?

Je crois qu'on peut en réalité diagnostiquer l'existence d'une myélite chronique diffuse.

Toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une affection chronique de la moelle, à marche irrégulière, déterminant des affaiblissements et des paralysies des diverses parties du corps donnant lieu à des symptômes complexes, appartenant les uns à telle lésion systématique de la moelle, les autres à telle autre, et présentant un ensemble symptomatique plus ou moins semblable, sauf la rapidité d'apparition et de succession, à celui qu'on observe dans la myélite diffuse aiguë, on peut affirmer que l'on a sous les yeux un cas de myélite diffuse chronique.

J'ai en ce moment sous les yeux, dans mon service au n° 16 de la salle Sainte-Madeleine (hôpital de la Charité), une malade qui est évidemment atteinte de myélite chronique diffuse. Elle a des douleurs dans les membres; ces douleurs sont croisées; elles siégent dans le membre supérieur gauche et dans le membre inférieur droit; elle a une atrophie avec affaiblissement paralytique des muscles des deux jambes en même temps qu'une diminution de la contractilité électrique de ces muscles. Le membre supérieur gauche présente des altérations analogues (paralysie avec atrophie) à celles des membres inférieurs; le membre droit est à peu près respecté. De temps à autre, la malade se plaint de quelques douleurs dans la région dorsale et dans les épaules. La marche de la maladie est essentiellement chronique. Dans ce cas, il me semble que le diagnostic ne peut rester douteux.

Lorsqu'il y a perte de la sensibilité, ce phénomène peut tenir à une altération de toute la substance grise en un point, et

encore ne suis-je pas convaincu que les impressions portant sur les membres paralysés ne pourraient pas être perçues, si la lésion de la substance grise n'était pas très-étendue en hauteur et si les cordons intérieurs n'étaient pas intéressés. L'expérimentation semble bien avoir démontré que la destruction de toute substance grise dans un point de la hauteur de la moelle intercepte le passage des impressions provenant des parties recevant leurs nerfs de la région de la moelle située au-dessous du point où siége la lésion; mais il peut toujours rester un doute, parce que les procédés expérimentaux brutalisent nécessairement les faisceaux qui enseignent la substance grise et peuvent ainsi abolir plus ou moins leurs aptitudes fonctionnelles.

Peut-être aussi la sensibilité pourrait-elle être compromise ou même annulée lorsque les lésions de la myélite chronique atteignent et détruisent les colonnes vésiculaires de Lockhart-Clarke, si l'hypothèse émise par M. Pierret est exacte, c'est-à-dire si les cellules nerveuses qui constituent ces colonnes sont les centres d'origine des fibres des racines postérieures. On sait que ces colonnes n'existent qu'aux régions dorsale et lombaire : aussi M. Pierret place-t-il les centres d'origine des racines postérieures cervicales dans les groupes cellulaires contenus dans les corps restiformes, groupes qui, d'après lui, représentent là les colonnes vésiculaires de la région dorsale et de la région lombaire.

C'est là une hypothèse hardie et qui me paraît en désaccord avec certains résultats expérimentaux, en particulier avec la persistance de la sensibilité des régions postérieures dans des cas où les faisceaux antérieurs et la plus grande partie des faisceaux latéraux sont lésés en même temps que toute la moitié antérieure de la substance grise des deux côtés, dans la région dorsale postérieure. De semblables lésions peuvent bien laisser en place les colonnes vésiculaires de Clarke, mais elles les ébranlent pour le moins violemment, et les cellules de ces colonnes devraient perdre, dans de telles conditions, leurs aptitudes fonctionnelles.

Je crois que les suppositions qui doivent être suggérées par l'abolition de la sensibilité dans un cas de myélite chronique, c'est que les lésions sont extrêmement étendues dans certains des points qu'elles occupent, ou bien que les racines postérieures, dans leur trajet intra-médullaire, sont désorganisées.

On pourrait donc dire que, toutes les fois qu'en présence d'une affection chronique de la moelle, l'ensemble symptomatique permet d'éliminer les lésions systématiques, les scléroses en foyer, les myélites chroniques des cornes antérieures, on a à faire à une myélite chronique diffuse.

Il faut ajouter, pour que l'on comprenne bien toutes les difficultés du diagnostic de la myélite et de ses variétés, qu'un ensemble symptomatique semblable à celui de certains cas de myélite centrale pourrait se produire s'il y avait un ramollissement ischémique de la moelle, dû à des altérations athéromateuses des vaisseaux. Les paralysies déterminées par le ramollissement ischémique de la moelle sont cependant, en général, plus stables : le plus souvent c'est une paraplégie complète (paralysie du mouvement et de la sensibilité) qui se produit d'ordinaire dans ces cas, et qui est souvent compliquée de troubles de la miction et de la défécation, de tendance à des altérations trophiques cutanées, etc. En outre, les paralysies ischémiques ne montrent pas la tendance extensive qu'on observe dans les cas de myélite chronique diffuse.

Non-seulement il peut, à la rigueur, y avoir des difficultés pour établir dans certains cas le diagnostic symptomatique entre la myélite chronique diffuse et le ramollissement ischémique de la moelle, mais il pourrait même s'en présenter, à l'autopsie, pour reconnaître la nature des lésions constatées. En effet, les lésions de prolifération connective avec irritation des éléments des vaisseaux se rencontrent aussi dans les altérations ischémiques : il est vrai que le ramollissement lui-même paraît être en dehors des lésions ordinaires de la vraie myélite chronique. Dans la myélite chronique diffuse, les lésions sont plus ou moins variées dans les différents points atteints, et il peut y avoir, comme nous l'avons dit, un certain degré de ramollissement des régions altérées, mais le plus souvent il y a induration. Lorsqu'il y a ramollissement, la substance ramollie n'a pas en général une teinte aussi blanche que dans les cas de myélomalacie ischémique, et elle n'est pas presque fluide comme dans ces cas.

La physiologie expérimentale ne peut reproduire les diverses sortes de myélite chronique avec leurs variétés. Mais on peut dire que les myélites provoquées par les lésions des nerfs, arrachements, cautérisations, ou simples resections ont une certaine analogie avec les myélites chroniques diffuses observées chez

l'homme, en ce sens qu'elles sont diffuses aussi et qu'elles ont pour caractère ordinaire de produire plutôt une induration qu'un ramollissement des tissus indurés. Mais il n'y a en somme qu'une simple analogie, surtout au point de vue de la marche, car les myélites expérimentales ainsi déterminées sont plutôt subaiguës que chroniques, et elles tendent plus rapidement vers une terminaison mortelle.

La physiologie rend d'ailleurs bien compte des phénomènes variés observés dans les lésions des myélites chroniques diffuses chez l'homme; mais j'ai déjà dit quelques mots sur l'interprétation qu'il convient de donner à ces phénomènes; et, d'autre part, l'étude des myélites systématiques, que nous allons maintenant aborder, nous fournira tous les éléments suffisants pour compléter ces explications.

La myélite chronique diffuse est-elle une affection nécessairement mortelle? On peut faire quelques réserves, tout en admettant que la mort est l'issue ordinaire, presque constante de la maladie. J'ai déjà dit que cette myélite peut présenter des temps d'arrêt dans son évolution, et que ces temps d'arrêt peuvent être plus ou moins longs. J'ai vu ces périodes d'état stationnaire durer un grand nombre de mois, et les reprises passagères de la marche progressive de la maladie ne changeaient pas très-notablement l'état du malade. J'ai dit aussi que l'on pouvait même observer des périodes d'amélioration pendant lesquelles le mal rétrogradait parfois d'une façon très-notable. La guérison complète peut-elle être obtenue dans des cas exceptionnels? Je ne connais pas de cas qui le démontre nettement; je doute même que l'on puisse observer autre chose qu'une transformation de la maladie en une infirmité plus ou moins complexe et plus ou moins pénible, compatible d'ailleurs avec une durée de vie égale ou à peu près à la normale.

Duchenne, de Boulogne, a donné le nom de *paralysie générale spinale diffuse subaiguë* à un groupe d'affections médullaires qui ne sauraient être considérées autrement que comme des cas de myélites diffuses subaiguës ou chroniques. C'est une erreur qu'il a commise, suivant moi, que de rassembler dans un même chapitre cette prétendue affection particulière de la moelle et une autre affection qu'il a décrite sous le nom de *paralysie générale spinale antérieure subaiguë*. Il a été bien servi par son instinct clinique si remarquable en faisant une place à part pour cette dernière affection, dont je parlerai à propos des

spodomyélites systématiques; mais il a eu tort d'en rapprocher les faits de myélite diffuse subaiguë qu'il a nommés cas de *paralysie générale spinale diffuse subaiguë.* Ces cas diffèrent notablement des autres. Je répète qu'il s'agit de faits de myélite diffuse subaiguë ou chronique, comme on peut s'en convaincre en lisant la description sommaire qu'en a tracée Duchenne, de Boulogne. Le pronostic est bien dissemblable dans les deux sortes d'affections médullaires décrites par cet auteur sous une dénomination analogue. Tandis que la guérison *complète* peut être observée dans les cas de *paralysie générale spinale antérieure subaiguë*, on ne l'obtient peut-être jamais (je parle de la disparition totale des accidents morbides) dans la *paralysie générale spinale diffuse subaiguë.* « La paralysie générale spinale diffuse subaiguë, dit Duchenne, est beaucoup plus grave que l'autre variété, en raison du plus grand nombre de troubles fonctionnels ou de désordres de la nutrition qu'elle occasionne (contractures, raideurs musculaires, troubles de la miction et de la défécation, eschare au niveau du sacrum ou des fesses), ce qui s'explique par l'extension plus grande de la lésion spinale. » (*De l'Electrisation localisée*, etc., 3e édit., p. 483.)

OBSERVATIONS

Nous allons, à la suite de ce chapitre, donner quelques observations de myélite. La première observation est un cas *de myélite aiguë survenue chez un malade après une fièvre typhoïde ;* la deuxième est une observation de *myélite chronique ;* les autres sont des observations de myélites expérimentales. Je ferai suivre chacune de ces dernières de quelques considérations qui peuvent intéresser les expérimentateurs qui voudraient faire des recherches sur ce sujet.

OBSERVATION I.

Myélyte aiguë après fièvre typhoïde.

Marq... Pierre, âgé de 23 ans, cuisinier, entré le 28 déc. 1876, salle Saint-Jean de Dieu, n° 4, dans le service de M. le professeur Vulpian à la Charité.

(Observation prise sous la direction de M. le professeur Vulpian ; interne de service M. Raymond.)

Renseignements. — Ce malade, qui s'était bien porté jusqu'au 24 décembre, se sent pris, ce jour-là, de malaise avec courbature. Dès le soir même il est obligé de se mettre au lit.

Pendant les trois jours qui suivirent, ces symptômes allèrent en augmentant; ils s'accompagnèrent alors d'une céphalalgie intense.

Au bout de ce temps des vomissements bilieux survinrent, et il se décida à entrer à l'hôpital.

Pas d'épistaxis ; constipation.

28 décembre. — Un peu d'abattement; vertiges, même lorsque le malade s'assied sur son lit ; face et yeux un peu congestionnés ; face rouge, animée ; peau chaude, sèche. Pouls fréquent, 96 à 100. Sentiment de malaise, de courbature. Anorexie, soif. Bouche pâteuse, langue un peu sèche, chargée d'un enduit blanc jaunâtre. Constipation. Un peu de douleur à la pression de la fosse iliaque ; pas de gargouillements.

Il tousse encore beaucoup, soit dans le jour, soit dans la nuit. Expectoration abondante ; crachats muqueux, transparents pour la plupart.

L'auscultation ne fait découvrir que des râles sibilants et muqueux dans toute la hauteur de la poitrine, en avant et en arrière.

1er janvier 1877. — On constate un aspect de stupeur bien accusée. Le malade est faible, peut à peine s'asseoir : les phénomènes constatés le jour de l'entrée ne se sont pas notablement modifiés. La toux est toujours fréquente ; il y a une dyspnée assez prononcée. On a donné un

verre d'eau de Sedlitz la veille, parce que le malade n'allait pas à la garde-robe depuis plusieurs jours. Il y a eu plusieurs selles liquides. Rate volumineuse.

La pression dans la fosse iliaque droite détermine une douleur très-nette; gargouillements très-nombreux.

Un emplâtre de thapsia avait été appliqué sur la région antérieure du thorax, avant l'entrée à l'hôpital. L'éruption provoquée par cet emplâtre s'est étendue sur tout l'abdomen et le thorax, et empêche l'examen de la peau. Cependant le diagnostic ne reste pas douteux. On considère le malade comme atteint de fièvre typhoïde à forme thoracique.

3 janvier. — En examinant avec soin la peau du ventre, on aperçoit en dehors des limites de l'éruption artificielle, due à l'emplâtre de thapsia, quelques taches rosées lenticulaires, s'effaçant par la pression et reparaissant après. On en voit aussi quelques-unes sur la région postérieure du tronc. La rate est très-volumineuse.

Les jours suivants, ces taches caractéristiques augmentent de nombre. La bronchite persiste et la dyspnée est pour le moins aussi forte que lors de la précédente note. La sonorité est normale dans tous les points du thorax ; peut-être y a-t-il cependant un peu d'exagération du son vers les régions sous-épineuses.

Peu de douleur à la pression de la fosse iliaque droite. Ventre souple ; toujours des gargouillements ; une ou deux selles diarrhéiques dans les vingt-quatre heures. Pas d'envies de vomir. Inappétence complète. La langue est blanche sur la partie médiane et rouge sur les bords.

On constate sur les gencives et la face interne des joues des aphthes.

Grande faiblesse. Fièvre assez intense.

7 janvier. — La percussion de la poitrine dénote de la matité en arrière et à gauche; elle augmente d'intensité de haut en bas; cette matité occupe le tiers inférieur du poumon gauche.

Dans la même région, on constate de l'œgophonie, en même temps, sur les draps du lit, crachats visqueux et sanguinolents en abondance.

Les jours suivants, l'adynamie se prononce de plus en plus. Le malade peut à peine cracher.

La diarrhée est toujours peu considérable. En somme, les phénomènes abdominaux sont relativement peu prononcés.

9 janvier. — L'épanchement, qui du reste n'était pas très-abondant, a disparu; on entend des râles crépitants dans la région occupée les jours précédents par l'épanchement.

11 janvier. — La fièvre a augmenté ; la peau est très-chaude : l'abattement est très-grand. Facies typhique très-accusé. Petites eschares sur le sacrum et sur les fesses. On continue le sulfate de quinine que le malade prend depuis plusieurs jours (1 gramme dans les vingt-quatre heures) ; on prescrit, en outre, une potion avec 60 grammes de rhum. On panse avec soin les eschares.

14 janvier. — Tous les soirs, sueurs profuses, très-abondantes.

18 janvier. — Les eschares sont en voie de guérison.

23 janvier. — L'état général s'améliore; la prostration a diminué peu à peu depuis cinq ou six jours : aujourd'hui, elle a presque disparu. Il n'y a plus de diarrhée. Malgré l'amélioration évidente qui s'est pro-

duite depuis quelques jours, il y a encore de la fièvre et une inappétence à peu près absolue. La bronchite existe encore, mais à un bien moindre degré.

8 février. — Plusieurs petits abcès se sont produits ces jours précédents; il en existe un à chaque bras, au niveau du deltoïde ; un autre, à la face externe de l'avant-bras ; aux membres inférieurs, abcès ayant le volume du poing d'un enfant, à la région des mollets, dans les plis de l'aine. Ces abcès siégent, pour la plupart, dans le côté droit du corps. Ils ont été ouverts et ont donné issue à du pus qui, examiné au microscope, n'a rien présenté de particulier. Cet examen, fait par M. Vulpian, avait surtout pour objet de rechercher si ce pus ne contenait pas des corpuscules bactériformes, mouvants ou immobiles. On n'en a pas vu un seul qui fût incontestable.

Le malade est pris de rétention d'urine; on est obligé de le sonder.

Les jours suivants, le malade ressent des douleurs qui apparaissent subitement et alternativement, dans un membre inférieur, puis dans l'autre et disparaissent au bout d'une heure environ. Jamais elles n'existent simultanément des deux côtés. Elles sont continues pendant la durée de ces sortes de crises, et elles s'exaspèrent par moments, par instant. En même temps, il y a de la raideur du membre inférieur gauche. Ces douleurs ont été très-vives, surtout à droite. Lorsqu'on remuait le malade pour panser ses eschares dont la guérison complète se faisait attendre, il jetait des cris et l'on était obligé de prendre le membre droit isolément et avec précaution pour le mouvoir. Ces douleurs siégent dans toute la longueur du membre. — Quelques constrictions douloureuses autour de la ceinture.

Le 9, le 10, le 11, le 12 février, on est obligé de sonder le malade deux fois par jour.

13 février. — Le malade urine seul.

15 février. — Plusieurs autres petits abcès se sont produits les jours précédents, et ils ont eu presque tous pour siége le côté droit, apparaissant, les uns, sur la région latérale droite du thorax; les autres, sur les membres du côté droit. — Ils renfermaient une quantité assez considérable de pus.

La convalescence traîne en longueur. Dans la seconde moitié du mois de février, la bronchite disparaît complétement et l'appétit commence à se montrer. Mais le malade, profondément amaigri, reste faible. Il a de la peine à mouvoir ses membres inférieurs au lit et est absolument incapable de se tenir debout. Quoiqu'elles aient diminué, les douleurs notées plus haut se produisent encore souvent, et même il y a un endolorissement permanent dans les membres inférieurs, principalement dans celui du côté droit. A partir du 25 février, il ne se produit plus de nouveaux abcès.

Vers le commencement du mois de mars, on s'aperçoit qu'il y a une faiblesse manifeste des muscles de la région jambière antéro-externe des deux côtés, mais bien plus du côté droit que du côté gauche. Le pied droit est pendant, et le malade a de la peine à le fléchir sur la jambe : ce mouvement est très-incomplet, et il en est de même des mouvements d'extension des orteils de ce côté. Toujours des douleurs

assez vives dans le membre inférieur droit, douleurs contusives, parfois térébrantes, rarement lancinantes. L'examen électrique des muscles démontre qu'il y a une diminution notable de la contractilité dans les muscles jambier antérieur, extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil, diminution beaucoup plus marquée dans le membre inférieur droit. L'état général s'améliore d'ailleurs chaque jour.

15 mars. — On constate une atrophie des muscles de la jambe droite. La circonférence du mollet mesure 1 centimètre de moins qu'à gauche.

On prescrit la faradisation quotidienne des muscles des membres inférieurs. On reconnaît que la contractilité des muscles des régions jambières externe et postérieure de chaque membre est aussi diminuée, mais bien moins que celle des muscles précités.

La prescription n'est pas exécutée très-rigoureurement ; l'état des muscles ne se modifie pas d'une facon sensible pendant la fin du mois de mars et le mois d'avril. Cependant, depuis le milieu du mois de mars, le malade a pu se lever et marcher un peu, à l'aide de deux cannes d'abord, puis avec une seule canne, et enfin, vers la fin du mois d'avril, sans aucun appui.

6 mai. — L'examen des muscles des membres inférieurs donne les résultats suivants :

1° *Attitude. Au repos, dans le lit.* — Les membres sont dans leur situation normale.

Les orteils du pied gauche sont également dans leur position normale.

A droite, le *gros orteil* tombe du coté de la face plantaire, et se dévie en bas et en dehors.

Les autres orteils ne présentent rien de particulier.

Station verticale. — Le pied droit est fortement dévié, la pointe en dehors.

Le pied gauche se dirige directement en avant.

Station assise sur une chaise. — Lorsque le malade, étant assis sur une chaise, étend les jambes, et appuie les talons sur le sol, le pied gauche tombe en dehors, ce qui n'a pas lieu pour le pied droit.

2° *Mouvements volontaires. Mouvements partiels.* — Les mouvements partiels volontaires sont presque tous conservés, mais ils sont tous plus ou moins affaiblis suivant la région.

A *gauche*, où l'atrophie musculaire est moins prononcée, ils existent tous. Le malade peut mouvoir parfaitement tous les divers segments du membre.

A *droite* où l'on a constaté une diminution notable du volume de la jambe, les mouvements du pied sont modifiés de la manière suivante :

La *flexion* du pied est considérablement affaiblie.

L'abduction du pied est presque abolie ; la *flexion* et l'abduction combinées du pied sont impossibles, c'est-à-dire que le malade ne peut plus porter la pointe du pied en haut et en dehors.

Les mouvements du gros orteil du pied droit sont à peu près abolis, tandis qu'à gauche ils sont très-étendus.

Les mouvements des autres orteils sont également conservés dans les pieds, un peu affaiblis toutefois dans le pied droit.

Marche. — Lorsqu'on fait marcher le malade, on constate que le pied gauche se pose sur le sol d'une façon normale.

Le pied droit, au contraire, est posé la pointe la première, et quand il quitte le sol, le talon est fortement relevé en arrière, la pointe du pied est pendante en bas.

Examen électrique. — A l'examen électrique des muscles on voit que :

1° La sensibilité musculaire est abolie } dans les deux jambes.
2° La contractilité musculaire est abolie }

3° Ces deux propriétés sont très-diminuées dans les cuisses.

4° Elles sont intactes dans les membres supérieurs.

Mouvements réflexes. — Lorsqu'on chatouille la plante des pieds on n'observe pas trace de mouvements réflexes.

Cependant le malade sent très-bien ce qu'on lui fait (sensation du chatouillement, conservée).

Sensibilité. — La sensibilité est intacte dans tous ses modes (tact simple, chaud, froid, etc.).

Cependant lorsqu'on fait passer dans la jambe droite un courant électrique très-fort, le malade n'en souffre pas du tout, sur la jambe gauche il sent mieux. Avec le pinceau électrique, douleur vive sur tous les points du tégument cutané des membres inférieurs.

Le malade accuse toujours une sensation de froid très-prononcée sur le cou-de-pied droit. Il y a des sueurs habituelles aux deux pieds, mais ce phénomène a toujours existé avant sa maladie.

De temps en temps, il éprouve des fourmillements dans le mollet droit.

Presque tous les jours il ressent, principalement dans la jambe droite, sur la région antéro-externe, une douleur peu intense qui débute par le cou-de-pied et s'étend jusqu'au genou. Elle cesse au bout de quelques minutes.

Ce malade est parti pour aller à Vincennes vers le 15 juillet. A ce moment il y avait une amélioration considérable dans son état.

Depuis que l'on avait pris la note détaillée ci-dessus (6 mai), on avait faradisé les deux membres inférieurs, surtout les jambes proprement dites et principalement les régions jambières antéro-externes, très-régulièrement tous les jours, et l'on avait administré du sirop d'iodure de fer et du vin de quinquina.

Plusieurs semaines se sont écoulées sans qu'il y ait eu une tendance bien manifeste vers la guérison. L'état général du convalescent s'améliorait progressivement; mais l'état des muscles des membres restait sensiblement le même ; ou plutôt même il y avait eu, à un certain moment, une légère aggravation, en ce sens que les muscles du membre inférieur gauche qui étaient les moins atrophiés et les moins affaiblis avaient subi une atrophie plus notable qu'auparavant. Les douleurs n'ont pas cessé de se faire sentir avec les mêmes caractères dans les cous-de-pied et la partie inférieure des jambes, principalement dans le membre inférieur droit.

On a pu constater, à bien des reprises, que, tandis que les courants faradiques ne provoquaient aucune contraction dans les muscles des régions jambières antero-externes (muscles jambiers antérieurs, extenseurs communs des orteils, extenseurs propres des gros orteils), la

volonté pouvait déterminer des contractions de ces muscles. Dans la marche, la pointe du pied, surtout du pied droit, était encore pendante et touchait le sol avant le reste du pied.

Ce n'est que dans la fin du mois de juin qu'il a existé une amélioration bien apparente. Les pieds, dans la marche, n'étaient plus aussi pendants et le pied gauche s'appuyait d'emblée par sa plante. La marche était plus facile et pouvait être prolongée plus longtemps sans fatigue.

Quand le malade partit pour Vincennes, l'amélioration était en pleine voie de progrès; mais la contractilité farado-musculaire était encore à peine appréciable. Il n'éprouvait presque plus de douleurs dans les membres, mais ressentait encore une impression habituelle de froid dans les pieds et la partie inférieure des jambes.

Le travail de myélite était donc arrêté à peu près complétement; et sur différents points la moelle épinière avait donc subi une véritable réparation ou du moins avait récupéré ses aptitudes fonctionnelles.

Ce jeune homme est revenu nous voir dans les premiers jours du mois d'août 1877. Son état général était aussi satisfaisant que possible. La marche était redevenue presque normale : cependant les pieds se posaient à plat sur le sol à chaque pas. Il n'avait plus qu'une légère sensation de froid dans les pieds et il se fatiguait un peu plus facilement qu'avant sa maladie. Il devait revenir pour faire examiner l'état de ses muscles à l'aide de l'électricité. Nous ne l'avons pas encore revu (*fin d'août*).

OBSERVATION II.

Myélite diffuse chronique.

Hoch... Élisa, 35 ans, domestique, entre le 15 avril 1876, salle Sainte-Madeleine, n° 15 dans le service de M. Vulpian à la Charité.

(Observation prise sous la direction de M. Vulpian. Internes de service : MM. Bourceret, Raymond).

La malade ne peut fournir aucun renseignement sur les antécédents de sa famille.

Antécédents personnels :

A l'âge de trois ans, fièvre assez longue de nature indéterminée.

A huit ans, plusieurs abcès ganglionnaires sur la partie latérale droite du cou, qui ont laissé des cicatrices.

A douze ans, variole.

Quelque temps après sa variole, douleurs très-vives, dans la jambe gauche, qui empêchèrent la malade de marcher et la contraignirent à garder le lit. Dix sangsues auraient été mises alors sur cette jambe. Durant les trois mois qu'elle resta au lit, sa jambe enfla, devint très-volumineuse et suppura même, mais sans issue d'esquilles. La malade rapporte que plusieurs médecins, réunis en consultation autour de son lit, émirent l'idée de lui amputer la jambe. Un mois après le début de la suppuration de la jambe gauche, celle du côté droit aurait également enflé, puis suppuré moins abondamment et moins longtemps.

Lors de son rétablissement, la malade marchait en boitant; et, depuis cette époque, elle ressent des douleurs, des élancements dans les deux jambes, surtout à chaque changement de saison. A la même époque, affaiblissement de la vue, sensation d'un nuage interposé entre les yeux et les objets.

Vers l'âge de seize ans, douleur vague au niveau de l'angle de l'omoplate gauche, sensation d'une barre de fer entre les deux épaules forçant la malade de se tenir courbée; palpitations fréquentes, céphalalgie, vertige et perte de connaissance momentanée. Depuis cette époque, la douleur n'a fait qu'augmenter avec des alternatives de calme, que la malade attribue à l'application de nombreux emplâtres et vésicatoires.

Réglée pour la première fois à l'âge de dix-huit ans, elle reste une année sans voir, durant laquelle, toux continuelle, douleur du dos plus intense et plus exagérée au moment de la toux, affaiblissement de la voix, sueurs abondantes, amaigrissement notable. Elle fit alors usage de vin de quinquina, de pilules de Vallet, mais ne put supporter l'huile de foie de morue qui fut également prescrite.

Depuis dix-neuf ans, elle voit périodiquement et n'a jamais eu de leucorrhée.

De 19 à 30 ans, les douleurs du dos et de la jambe droite reviennent à des époques assez éloignées les unes des autres, plusieurs années même, et avec une telle intensité que la malade ne peut ni marcher ni remuer. Durant ces crises, celles-ci se seraient calmées sous l'influence des emplâtres.

Au mois de décembre 1874, la douleur du dos devient intolérable, s'irradie vers le membre thoracique gauche jusqu'aux extrémités des doigts. Fourmillements dans les deux mains, surtout à gauche. Raideur du membre thoracique gauche. Douleur vive dans la région de l'aine droite. Céphalalgie, vertige et perte de connaissance.

Le 14 décembre 1874 elle entre à l'hôpital de la Pitié dans le service de M. Lasègue ; et, d'après une observation recueillie et recopiée par la malade, elle se plaignait de douleurs du dos, de l'épaule et du coude gauche, ces deux dernières articulations étaient tuméfiées et douloureuses au toucher. En même temps, embarras gastrique, fièvre légère, sueurs abondantes, céphalalgie persistante. Quelques jours après son entrée à l'hôpital de la Pitié, les articulations du genou et tibio-tarsiennes droites se seraient également prises.

Ce n'est que le 29 décembre de la même année qu'on aurait constaté une atrophie de l'épaule gauche qui fit de rapides progrès, malgré le traitement par l'électricité, les injections de chlorhydrate de morphine et les vésicatoires.

19 *avril* 1876. *État actuel.* — Douleurs vives dans le membre thoracique gauche, surtout dans l'épaule et le coude.

Douleurs passagères dans l'épaule droite et vers l'angle de l'omoplate du même côté.

Douleurs très-intenses dans la hanche, l'aine et le genou du côté gauche.

L'épaule gauche est légèrement élevée et présente une atrophie nota-

ble à tel point qu'elle paraît aplatie d'avant en arrière. La tête est inclinée sur l'épaule droite.

L'atrophie des muscles deltoïde, trapèze et grand pectoral du côté gauche déterminent une exagération des creux sus et sous-claviculaires .

Le bras gauche *atrophié* est dans une adduction forcée ; l'avant-bras à demi-fléchi est rapproché du tronc et ne peut exécuter le mouvement d'extension.

La main gauche est dans une extension incomplète, les doigts sont légèrement fléchis et ne peuvent se redresser d'eux-mêmes (*atrophie musculaire*).

Le membre thoracique droit ne présente rien de particulier.

De sa main gauche, la malade saisit lentement et péniblement les objets qu'on lui présente ; elle éprouve une réelle difficulté à les conserver quelques secondes. La force musculaire des deux mains est diminuée, surtout à gauche.

Sensation permanente de froid sur l'épaule et la main gauche.

Du côté des membres abdominaux, nous constatons le gauche normal.

La cuisse droite légèrement fléchie, la jambe dans une demi-flexion, les orteils dans une flexion permanente (*contracture*).

Douleurs très-vives sur le trajet du sciatique droit, surtout au niveau de la face postérieure du grand trochanter, de la tête du péroné et de la malléole interne.

La marche est difficile et s'exécute en boitant sur la pointe du pied droit.

Pas d'anesthésie. Pas d'analgésie. Toutefois la malade sent moins nettement le contact des objets et les pincements sur le membre thoracique gauche, et le membre abdominal droit. La pression est douloureuse sur les régions cervicale et lombaire de la colonne vertébrale. Céphalalgie.

Nous donnons ci-contre un tableau qui permet de se rendre compte rapidement de l'atrophie des membres.

MENSURATION

Circonférence des :

			cent.
Membres thoraciques.	I. *Bras.* — Portion moyenne,	droit	= 21 1/2
		gauche	= 20
	II. *Avant-bras.* — *a.* Au-dessous du pli du coude,	droit	= 21
		gauche	= 20
	— *b.* Portion moyenne,	droit	= 18 1/2
		gauche	= 17 1/2
	— *c.* Au-dessus du poignet,	droit	= 14
		gauche	= 13
	III. *Mains.* — Portion moyenne des métacarpiens,	droite	= 17
		gauche	= 16
Membres abdominaux.	I. *Cuisses.* — *a.* Portion moyenne,	droite	= 40
		gauche	= 42
	— *b.* Au-dessus des genoux,	droite	= 30
		gauche	= 30
	II. *Jambes.* — *a.* Au niveau de la tubérosité antérieure du tibia,	droite	= 26
		gauche	= 27
	— *b.* Portion moyenne,	droite	= 29
		gauche	= 29
	— *c.* Au-dessus des malléoles,	droite	= 18
		gauche	= 18

Respiration normale. — Pas de toux.

Langue sale, jaunâtre. — Inappétence. — Crampes d'estomac.

Constipation persistante.

A l'auscultation du cœur, bruit de souffle léger à la base.

Insomnie légère. — Céphalalgie continue.

L'examen des urines ne donne ni albumine, ni sucre.

Les mictions sont rares.

23 *avril.* — *Sous l'influence d'un courant faradique*, le grand pectoral gauche se contracte énergiquement, le deltoïde du même côté se contracte faiblement; quant aux autres muscles du bras, de l'avant-bras et de la main gauche, ils se contractent également bien. — Hyperesthésie

de la jambe droite. — Les muscles de la jambe et du pied se contractent bien.

Traitement. — Injection de 20 gouttes de chlorhydrate de morphine.

24 avril. — Hypéresthésie de la face externe de la jambe droite, surtout au niveau de son tiers moyen. — L'électrisation est douloureuse, intolérable sur la jambe droite; supportable sur le membre thoracique droit.

25 avril. — Hypéresthésie moins prononcée de la jambe droite. — Douleur vive au niveau de la hanche droite.

Traitement. — Injection de chlorhydrate de morphine.

26 avril. — *Électrisation.* — Durant cette séance, la malade accuse quelques douleurs légères, en avant de la partie gauche de la poitrine et sur l'avant-bras du même côté; sur le deltoïde gauche qui se contracte à peine, et sur le bras gauche, l'électricité est faiblement ressentie. — Sur le membre abdominal droit l'électrisation est douloureuse, surtout sur la jambe, moins toutefois que le 24 avril.

1er mai. — Tous les deux jours, électrisation. — Tous les jours injection de chlorhydrate de morphine sur la hanche droite.

La malade se plaint d'éprouver depuis plusieurs jours, surtout la nuit, des frissons.

11 mai. — L'électrisation est toujours pénible, surtout sur le membre abdominal droit. — Les muscles de l'épaule, à l'exception du deltoïde, ceux du bras et de l'avant-bras se contractent toujours bien. — Malgré l'électrisation, flexion constante des orteils droits. — Points douloureux à la pression au niveau de la hanche droite et de la région dorsale (partie inférieure), calmés par les injections de chlorhydrate de morphine.

13 mai. — La malade dit avoir eu une selle sanglante.

16 mai. — Même état. — Même traitement. — Persistance des douleurs. — Électrisation intolérable à la jambe droite et sur le grand pectoral gauche.

Inappétence.

2 juin. — Depuis deux nuits, fourmillements et engourdissements dans la jambe gauche.

9 juin. — Douleurs aiguës depuis hier, partant du moignon de l'épaule gauche, suivant le trajet du nerf cubital jusqu'au petit doigt. La jambe droite peut à peine supporter l'électrisation la plus légère.

12 juin. — Douleurs dans l'épaule et les muscles du cou à gauche. — Raideur.

10 juillet. — Faiblesse excessive, la malade ne prenant qu'un potage par jour. — Vomissements intermittents. — Quelques vertiges.

14 août. — Diarrhée très-abondante la nuit dernière, accompagnée de refroidissement des extrémités, de crampes et de vomissements. — Potion extraite de ratanhia. — Thé au rhum.

1er septembre. — La malade ressent une douleur dans l'épaule droite et dans le coude, et des fourmillements le long du bord cubital de l'avant-bras et jusqu'au petit doigt.

Les mouvements de ce côté sont gênés par la douleur, mais il ne

paraît pas y avoir d'atrophie appréciable des muscles. — L'état du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit est toujours le même. La malade continue à prendre des injections de morphine en augmentant les doses.

1er *décembre*. — La malade ressent de nouveau, depuis quinze jours, de vives douleurs dans l'épaule droite et des fourmillements dans le bras correspondant.

Les deux bras sont souvent comme engourdis.

La malade continue à manger très-peu de chose.

Elle en est arrivée à prendre 5 seringues par jour de la solution de chlorhydrate de morphine au 50e, soit 10 centigrammes.

Les positions couchée et assise sont pénibles à la malade qui se tient debout le plus qu'elle peut.

21 *décembre*. — La malade n'a pas été à la selle depuis avant-hier. — Une bouteille d'eau de Sedlitz.

22 *décembre*. — La malade n'a pas été après la purgation. — Un lavement purgatif donné le soir n'a amené qu'une selle. — Scamonée 50 centigrammes.

27 *décembre*. — Même état.

1877. — *Mai*. — Depuis le mois de février, c'est-à-dire depuis que les désordres gastro-intestinaux ont cessé, la malade se trouve dans l'état suivant :

Membre supérieur droit. — Au lit, la malade est obligée de changer souvent de position, car toute attitude la fatigue; elle n'a donc pas un décubitus à elle propre ; cependant, à son réveil, elle surprend souvent sa main gauche fermée sur son pouce, l'avant-bras fléchi sur le bras et le membre tout entier serré contre le corps dont elle ne l'écarte qu'avec peine et très-incomplétement ; mais il y a à faire la part entre l'ankylose de l'articulation scapulo-humérale et l'habitude de la malade de remplacer l'abduction du bras par une flexion du corps vers le côté opposé et par l'élévation de l'omoplate.

Le moignon de l'épaule gauche est moins gros que celui de l'autre côté. Il y a surtout atrophie des muscles de ce côté ; cependant l'électricité fait contracter très-visiblement les muscles de l'épaule qui ne relient pas les os soudés ; mais la contraction est certainement moins forte dans ces derniers : ainsi, le faisceau antérieur du deltoïde se contracte plus énergiquement que le postérieur. Le creux sous-claviculaire du côté gauche est ainsi plus prononcé.

L'épaule droite est à peu près normale, si on considère que le sujet est assez maigre.

Le membre abdominal droit n'est jamais dans l'extension complète; la malade prétend que cette extension qu'elle peut exécuter, mais non conserver, provoque de la douleur dans ce membre, surtout dans la partie supérieure de la cuisse et externe du bassin; il lui semble qu'elle lutte contre une rétraction du fascia lata. Cette attitude de flexion de la cuisse sur le bassin, et de la jambe sur la cuisse, explique la différence de longueur des deux membres inférieurs.

Les orteils sont fléchis en griffe, de telle sorte que leur extrémité antérieure porte sur le plan qui contient la face plantaire. Leur con-

tracture qui ne cède pas aux efforts de la malade, ne cède que très-peu à une influence étrangère.

La pointe du pied est abaissée, les muscles de la jambe sont impuissants à la relever, si on vient à suppléer à ce mouvement avec la main; la malade maintient son pied relevé une ou deux secondes, après quoi, la force musculaire épuisée, elle le laisse retomber. Les muscles de la jambe aussi bien que ceux de la cuisse répondent à un courant faradique, mais l'incitation électrique est impuissante à relever le pied, quoiqu'on aperçoive très-bien la tension des muscles fléchisseurs. Les jumeaux sont molasses.

Les muscles de la région plantaire ne se contractent pas plus sous l'influence électrique.

Le passage du courant faradique partout douloureux, plus ou moins, n'éveille ici aucune sensibilité, quoiqu'elle sente aussi bien là qu'ailleurs le contact, la pression ou le frottement.

La tête est fléchie du côté droit et la face tournée en dehors de ce côté; mais la malade n'a là qu'une habitude qu'elle peut vaincre aussi facilement qu'une autre personne, aucune contraction musculaire et aucune cause articulaire n'étant en jeu.

Marche. — La marche est fatiguante et légèrement douloureuse.

Dans la marche, la malade se plie en avant, sans que, pour cela, elle soit entraînée malgré elle par une propulsion.

L'inégale longueur de ses membres inférieurs est une cause de claudication du reste peu accusée et de flexion du corps à droite.

Dans la marche, la pointe du pied droit quitte à peine le sol, et le point d'appui de ce côté n'est pas la face plantaire, mais l'angle dièdre formé par cette face et la face externe du pied; la malléole externe ne porte pas. Après un peu de fatigue, c'est-à-dire un quart d'heure, une demi-heure, la forme traînante de la marche et toutes ses imperfections sont plus accusées.

Quand la malade s'arrête debout, elle se tient sur le pied gauche, fléchissant plus que de coutume la jambe droite sur la cuisse qui est dans l'abduction pendant que la jambe est croisée sur la jambe gauche.

La malade reste très-peu assise, car il lui faut changer souvent de position, ce que cette manière permet peu.

Douleurs. — Elles reviennent moins souvent qu'autrefois, et sont moins violentes; cependant tous les mouvements sont un peu douloureux; mais ce sont des douleurs sourdes dans ce cas, et qui n'arrêtent nullement la malade.

C'est assez souvent un sentiment de pesanteur et de constriction, s'étendant quelquefois à tout le corps, mais plus marqué dans le bras gauche et la jambe droite; d'autres fois, c'est la sensation d'une torsion, d'un déchirement tenant spécialement les masses musculaires du bras gauche, de la cuisse et de la jambe droite, ainsi que les muscles de la masse commune.

De temps à autre, il survient des fourmillements remontant de la périphérie au centre, durant de cinq minutes à un quart d'heure, rarement plus; d'autres fois ce sont des élancements, ou même, mais assez rarement, de véritables douleurs fulgurantes venant de la racine

du membre, et descendant jusqu'à la périphérie ou suivant un trajet descendant dans les muscles de la région post-vertébrale.

Enfin, dans les articulations de l'épaule et du coude gauche, de la hanche, du genou et du cou-de-pied droit, elle sent presque continuellement des douleurs assimilables à celles du rhumatisme.

Le bras droit n'a guère que de l'engourdissement.

Le membre inférieur gauche n'a de pris que le genou.

Dans la colonne vertébrale, c'est plutôt la colonne lombaire et la demi-inférieure de la colonne dorsale qui sont atteintes de douleurs sourdes plus ou moins angoissantes avec des douleurs fulgurantes, mais très-rarement.

Etat général. — La malade digère difficilement, supporte mal certains aliments tels que la viande, les légumes secs; elle se nourrit d'œufs, de lait, de fromage, de bouillon et de fruits. Les digestions sont accompagnées d'un sentiment de pesanteur longtemps après les repas ; cependant, depuis ces trois derniers mois, elle a très-peu de nausées et peut-être quatre ou cinq vomissements ainsi que trois ou quatre fois de petites diarrhées.

La malade a assez souvent des éblouissements qui ne durent guère que deux ou trois secondes, c'est surtout debout qu'ils surviennent; alors la malade se penche à droite et rétablit son équilibre sans tomber. Elle voit passer des nuages devant ses yeux, voit des points lumineux, qui disparaissent aussitôt, tension égale dans les deux yeux. Il lui arrive aussi d'avoir de la diplopie quand elle est fatiguée, mais ce symptôme ne dure pas.

Très-souvent, bourdonnements d'oreilles.

Presque toujours céphalalgies.

OBSERVATION III.

Faradisation gén érale.

On sait qu'après une faradisation générale intense, on observe des paralysies des membres, qui n'ont d'habitude qu'une durée assez courte (15 à 20 minutes). Ces paralysies sont dues à l'épuisement nerveux qui résulte de la suractivité fontionnelle de la moelle provoquée par le courant électrique ; on peut donc se demander si des faradisations générales répétées ne peuvent pas à la longue déterminer, non plus seulement des troubles fonctionnels, mais des lésions nutritives, inflammatoires. On comprend l'importance de ces recherches pour l'explication des myélites qui surviennent à la suite de surmenage, de travail excessif, etc., etc. J'ai entrepris, pendant mon cours, des expériences de ce genre; mais comme la faradisation poussée un peu loin détermine des arrêts de la respiration et de la circulation, il y a là une difficulté expérimentale assez grande; car, si

d'une part, le courant n'est pas assez intense, on n'obtient pas les phénomènes paralytiques, et, d'autre part, si la mesure est un peu dépassée, on tue l'animal. Il y a un juste milieu dans lequel il est assez difficile de se maintenir.

Nous avons fait plusieurs expériences; nos animaux sont morts par arrêt du cœur ; mais je me propose de faire de nouvelles tentatives.

1877. — 2 *mai.* — Lapin gris-blanc dans la moitié postérieure du corps, blanc dans toute la partie antérieure. — Mâle.

On fait passer un courant faradique à travers le corps de l'animal, un électrode étant introduit dans le rectum et l'autre dans la bouche. L'appareil employé est celui de Siemens et Halske, mis en activité par la pile de Grenet, moyen modèle.

Le courant employé tout d'abord est mesuré par un écartement de la bobine au fil induit de 8 centimètres. Ce courant met l'animal en opisthotonos et arrête tout mouvement respiratoire.

On diminue l'intensité du courant jusqu'à ce que le lapin puisse respirer spontanément pendant le passage de ce courant; le degré est alors indiqué par un écartement de 11 centimètres. On continue la faradisation pendant dix minutes, sans interruption. Au bout de ce temps l'animal est détaché et placé sur le sol. Il reste étendu sur le ventre, les quatre membres inertes, étendus en dehors, pendant quatre ou cinq minutes; il reprend ensuite l'attitude normale, marche d'abord avec un peu de difficulté, puis, bientôt, comme avant la faradisation.

9 *mai.* — L'animal a été électrisé chaque jour pendant dix minutes avec un courant de 11 centimètres.

A plusieurs reprises, on a essayé d'augmenter la force du courant, mais l'animal ne respirant plus, on a dû revenir au degré habituel (11 centimètres d'écartement).

Après la faradisation, l'animal est resté plus longtemps que de coutume affaissé sur le ventre.

10 *mai.* — *Faradisation généralisée.* — Après que le courant a passé pendant douze minutes, on agite la bouteille, pile de Grenet. — Peut-être par suite de l'augmentation d'intensité du courant qui en résulte, la respiration et le cœur s'arrêtent, et l'on n'arrive pas à ramener les mouvements du cœur.

OBSERVATION IV.

Méningo-myélite par injection de nitrate d'argent.

9 avril 1877.

Chien noir et blanc, terrier matiné.
Chloralisation par la veine saphène externe.

Moelle mise à découvert par ouverture du rachis, vers la partie postérieure de la région dorsale.

M. Vulpian injecte dans la moelle à travers la dure-mère deux ou trois gouttes d'une solution de nitrate d'argent au 100e. Il ne s'écoule qu'une petite quantité de liquide céphalo-rachidien.

10 *avril.* — L'animal est entièrement paraplégique ; il traîne derrière lui son train postérieur. Quand on presse sur l'une ou l'autre patte postérieure, on ne détermine aucun mouvement réflexe ni aucun signe de sensibilité.

12 *avril.* — Ce chien paraît moins malade que la veille où on l'a cru près de mourir.

15 *avril.* — Mouvements réflexes de chacun des membres postérieurs quand on presse du pied sur l'une ou l'autre patte postérieure. Sensibilité douteuse. L'animal traîne derrière lui tout son train postérieur. Le membre postérieur gauche paraît plus paralysé que le droit. L'animal se nourrit bien. Quand il se traîne sur son train postérieur, il s'appuie sur la fesse gauche ; les deux membres postérieurs sont alors étendus en avant, le gauche plus ou moins raide, le droit dans l'extension sans raideur.

1er *mai* 1877. — Le chien se tient depuis plusieurs jours sur ses quatre membres ; il a de la raideur dans le train postérieur et de la faiblesse dans les deux membres postérieurs. Sensibilité de ces deux membres beaucoup moins vive à gauche qu'à droite. Courbure du rachis à convexité supérieure.

10 *mai.* — Sensibilité moindre de la patte gauche que de la patte droite : l'animal crie quand on marche sur les orteils du pied droit en même temps qu'il retire vivement cette patte ; quand on marche de la même manière sur la patte postérieure gauche il retire à lui le membre correspondant, mais sans pousser de cris de douleur, il manifeste toutefois de la sensibilité par les grimaces significatives qu'il fait alors.

Les mouvements de marche sont désordonnés à un certain point dans les membres postérieurs ; l'animal fait deux ou trois mouvements de ces membres avant de les placer définitivement sur le sol, pour s'appuyer sur ses pattes ; ces mouvements des membres postérieurs ressemblent à ceux des ataxiques.

L'animal est bien portant comme santé générale ; il est alerte et se nourrit très-bien.

Ce jour là (10 *mai*) le chien est tué pour une expérience sur l'action de l'atropine et de la morphine. — On enlève la moelle épinière.

11 *mai.* — Au niveau du point où a été faite l'injection de nitrate d'argent, la dure-mère est adhérente dans une très-petite étendue à la moelle.

Au-dessous de ce point, les faisceaux postérieurs sont évidemment atrophiés, réduits de volume et très-grisâtres, surtout l'un d'eux, jusqu'à une certaine distance.

Au-dessus rien de net. — Du reste, tout est à revoir après durcissement de la moelle.

Résumé de l'examen microscopique. — Les faisceaux postérieurs sont

sclérosés, et atrophiés dans une étendue de 3 à 4 centimètres au-dessus et au-dessous de la lésion. Cette atrophie porte surtout sur le faisceau postérieur droit. — Le canal central de la moelle est élargi, le tissu de l'épendyme est en partie détruit, le tissu péri-épendymaire est sclérosé dans une largeur de 1 à 2 millimètres. — La lésion ne reste pas bornée autour du canal central, elle envahit la partie la plus interne des cordons antérieurs, de sorte que, sur une coupe de la moelle au niveau de la piqûre, on voit d'arrière en avant : — *a*) une sclérose très-avancée des cordons postérieurs; — *b*) traces du tissu de l'épendyme qui est en partie détruit, élargissement du canal central; — *c*) épaississement du tissu péri-épendymaire qui enveloppe le canal central dans une gangue de la sclérose; — *d*) sclérose de la partie la plus interne des faisceaux antérieurs. — Les cellules nerveuses de la substance grise paraissent saines. — A mesure que l'on s'éloigne de la piqûre, la lésion se limite autour du canal central et on en trouve encore des traces à 15 centimètres au-dessus et à 6 ou 7 centimètres au-dessous. — A ce niveau, les faisceaux antérieurs ou postérieurs ne présentent plus d'altérations.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue, j'appellerai surtout votre attention sur le siége des lésions et sur leur extension. Nous avons, par cette injection, déterminé en quelque sorte une myélite péri-épendymaire. Il y a bien eu une inflammation violente des faisceaux postérieurs au niveau de l'injection; mais cette inflammation s'est localisée bientôt autour du canal central ; et, tandis que la lésion des faisceaux restait limitée au voisinage de la piqûre, la myélite centrale envahissait une grande étendue de la moelle.

OBSERVATION V.

Lorsque l'on administre le bromure de potassium à forte dose pendant un certain temps, on détermine un affaiblissement musculaire considérable et une paraplégie plus ou moins complète, avec incontinence de l'urine et des matières fécales. — Ces accidents sont ordinairement passagers, et si l'on cesse la médication lorsque le malade ne présente encore que de l'affaissement, on évite des paraplégies durables. La force musculaire revient rapidement. On n'est pas fixé sur la cause de cette paralysie (1), et dans le but d'éclaircir ce point, j'ai soumis un chien à de fortes doses de bromure de potassium.

(1) Je vous rappelle, ainsi que je l'ai dit à propos de l'étiologie de la myélite,

Vous verrez par le détail de l'observation que la faiblesse était devenue très-grande. — Je me proposais de continuer les injections de bromure de potassium le plus longtemps possible, et, après avoir déterminé une paralysie absolument complète et durable, d'examiner la moelle, mais, sous l'influence de la débilité extrême produite par la médication, et c'est là un point important sur lequel j'appelle votre attention, les animaux, ainsi que je l'ai observé plusieurs fois, sont prédisposés à contracter facilement diverses maladies et entre autres des broncho-pneumonies. Ils sont pour ainsi dire dans un état d'opportunité morbide, et une cause qui normalement ne produirait rien sur eux, détermine alors une manifestation morbide.

Ce chien est mort de broncho-pneumonie.

1877. — 10 *février*.

Chien de chasse de grande taille, mâle, feu et blanc, très-alerte, qui est au chenil depuis plusieurs mois ; il a la gale des chiens; il n'a pas mangé depuis la veille au soir.

Au moyen de la sonde œsophagienne, on lui ingère dans l'estomac 12 *grammes de bromure de potassium* dissous dans 100 grammes d'eau. Il est alors 2 heures de l'après-midi.

Une heure plus tard on administre à l'animal, toujours par le même procédé, 5 *autres grammes de bromure de potassium* dans 30 grammes d'eau.

Aussitôt après avoir donné cette solution on fait promener l'animal afin d'éviter qu'il soit pris de vomissements.

A 4 heures 30 minutes, l'animal n'a pas vomi ; il mange avec avidité les débris d'aliments qu'on lui donne.

11 *février* 1877 et lendemain. — *Même quantité de bromure de sodium.* L'animal mange avec voracité.

13. — L'animal est toujours aussi bien portant. Pour la dernière fois on le badigeonne avec de la benzine (une région du corps seulement est frictionnée chaque fois avec la benzine).

Vomissements muco-spumeux après l'ingestion stomacale des 17 *grammes de bromure de potassium.* Faiblesse, l'animal se supporte difficilement sur son train postérieur.

15. — La veille on n'a pas donné de bromure à l'animal qui est aujourd'hui parfaitement portant et très-alerte. On constate la présence du brôme dans les urines.

Au lieu de donner le bromure à l'animal à jeun, on commence par donner de la nourriture. L'animal dévore avec avidité des morceaux de muscles de chien. L'ingestion stomacale de 12 *grammes de bromure* faite quelques minutes après ne détermine aucun trouble apparent.

que chez un chien soumis au bromure de potassium à fortes doses et complétement paraplégique, j'ai trouvé une prolifération cellulaire peu abondante dans le tissu péri-épendymaire.

Pour la seconde fois, on donne à manger à l'animal, puis on lui ingère 5 *grammes de bromure de potassium* qui ne produisent aucun accident.

16 *février* 1877. — *Même ingestion de bromure*, pas de vomissements.

Une demi-heure environ après l'ingestion du bromure de potassium l'animal paraît avoir des coliques.

18 *février* 1877. — On a oublié la veille d'administrer au chien sa ration de bromure de potassium. Il est du reste fort bien portant. *Même opération* que celle du 16.

19. — On donne d'un seul coup les 17 *grammes de bromure de potassium*, en ayant soin toujours de donner d'abord à manger à l'animal.

20. — On donne d'un coup 20 *grammes de bromure de potassium* dans 100 grammes d'eau, puis 5 *grammes dans* 30 *grammes d'eau*. On a pris soin de donner à manger à l'animal avant chaque ingestion de sel de potassium. L'animal est toujours aussi bien portant et aussi vorace. Sa gale guérit évidemment.

21. — Même état et même ingestion de sel de potassium.

22. — Ingestion en deux fois de 30 grammes de bromure (20, puis 10 grammes).

25. — Les jours précédents on a donné chaque jour 30 grammes de bromure. L'animal a eu des coliques, et même une selle en diarrhée certains jours, une heure ou une heure et demie après l'ingestion de sel de potassium.

On donne aujourd'hui 20 *grammes de bromure* en une seule fois sans donner à manger à l'animal qui devient très-faible après l'opération. Efforts de vomissement.

26-27 *février* 1877. — 30 grammes de sel sont administrés à l'animal après qu'il a mangé. Le chien est moins alerte; on le garde dans une niche bien garnie de paille dans laquelle il est au sec.

28. — L'animal est faible, il mange cependant, mais ne peut que difficilement se tenir debout sur ses membres postérieurs. A chaque pas qu'il tente de faire il fléchit sur ses membres et s'affaisse. On interrompt le bromure de potassium.

8 *mars* 1877. — L'animal est allé chaque jour en s'affaiblissant. La faiblesse des membres postérieurs s'est étendue aux membres antérieurs; quand l'animal parvenait à faire quelques pas, il écartait ses membres du plan médian, en même temps qu'il les tenait à demi fléchies. Il tombait indifféremment d'un côté ou de l'autre; depuis quelques jours son état de maigreur, au début de l'expérience, s'est augmenté. Hier il a mangé.

On l'a trouvé mort ce matin dans sa niche.

Poids 14 kilogrammes.

Nécropsie. — Le 9 mars 1877.

Encéphale. — Congestion des méninges. — Tout l'encéphale avec le bulbe est mis dans l'alcool.

Moelle épinière. — Mise également dans l'alcool, puis au bout de 24 heures, dans l'acide chromique.

Poumons — Hépatisation rouge de la plus grande partie de chaque lobe pulmonaire des deux côtés. Œdème pulmonaire des parties hépa-

tisées. A la coupe, bronches gorgées de muco-pus, tissu dur, rouge, avec des noyaux jaunes, grisâtres, gros comme un grain de chenevis ou un petit pois, noyaux de pneumonie lobulaire plus avancés au milieu que pour le reste où ils le sont moins.

Cœur. — Normal.

Estomac, intestins. — Sains.

Reins. — Ils se décortiquent mal ; une couche de substance corticale reste attachée à la capsule du rein. Un peu de vascularisation de cette substance à la coupe.

Les urines recueillies dans la vessie contiennent une quantité notable d'albumine (chaleur et acide nitrique), proportion marquée de matière colorante de la bile ; pas d'excès d'urée ; il semble que ces urines traitées par l'acide azotique et le chloroforme contiennent une faible quantité de brome. Pas de sucre dans ces urines.

Examen microscopique. — La moelle seule a pu être examinée, et cet examen n'a pas été fait avec tout le soin désirable parce que la moelle était mal conservée. Je ne n'ai dans ce cas trouvé aucune lésion appréciable.

TREIZIÈME LEÇON

Ataxie locomotrice. — Première période.

Nous avons tracé une esquisse de l'histoire des myélites diffuses, en cherchant dans les données de l'expérimentation des explications pour les principaux points de cette histoire : nous allons entreprendre le même travail pour le second groupe de ces maladies de la moelle, c'est-à-dire pour les myélites systématiques.

On se rappelle que ce nom a été proposé pour caractériser et différencier les inflammations ou irritations inflammatoires de la moelle qui se cantonnent dans certains départements de ce centre nerveux en respectant plus ou moins complétement les départements voisins. Les départements dont il s'agit ne sont pas distincts les uns des autres seulement par les limites anatomiques qui les séparent par leur structure, ils le sont surtout par leurs connexions et par leur rôle fonctionnel. C'est là ce qui nous permet de comprendre comment ils peuvent les uns ou les autres être atteints isolément, les causes qui agissent sur les uns pouvant bien ne pas agir sur les autres, soit par suite de la différence de résistance des éléments anatomiques, soit parce que leur point de départ est dans d'autres régions centrales ou périphériques du système nerveux et que leur influence doit s'exercer plus ou moins exclusivement sur les parties de la moelle ayant des connexions avec ces régions. Je ne reviendrai pas ici plus longuement sur les considérations que j'ai déjà exposées dans une autre leçon et au moyen desquelles j'ai cherché à expliquer comment on peut concevoir le cantonnement durable de ces inflammations dans telle ou telle partie de la substance blanche ou de la substance grise. Elles peuvent se résumer ainsi : la localisation systématique du travail inflammatoire dans telle ou telle partie de la moelle tient à ce que cette partie constitue une sorte d'organe distinct qui peut avoir ses prédispositions ou ses imminences morbides propres, qui a ses relations anatomiques et physiologiques spéciales et qui

peut, par conséquent, être atteint à l'exclusion des autres parties médullaires.

La myélite peut donc, non-seulement se localiser dans la substance blanche ou la substance grise, mais même se cantonner dans les régions de ces deux substances que l'anatomie descriptive, l'histologie, l'expérimentation ont fait reconnaître pour des parties distinctes. Après avoir admis, comme groupes généraux, des myélites systématiques de la substance blanche ou *leucomyélites systématiques*, et des myélites systématiques de la substance grise, ou *spodomyélites systématiques* (ou *téphromyélites* ou *poliomyélites systématiques*), on est conduit, par l'étude des faits cliniques et anatomo-pathologiques, à établir des divisions dans ces groupes, principalement dans celui des leucomyélites systématiques. Tandis que nous ne connaissons bien jusqu'ici qu'un seul genre de spodomyélite systématique, à savoir celle qui se localise dans les cornes antérieures, à laquelle on a donné le nom de téphromyélite, ou poliomyélite (ou spodomyélite) antérieure, et qui peut être aiguë ou chronique, on sait que la leucomyélite peut se localiser, se systématiser dans diverses parties de la substance blanche, et donner ainsi lieu à des affections médullaires distinctes les unes des autres : d'où la nécessité d'étudier séparément les divers genres de leucomyélite systématique dont l'existence est aujourd'hui incontestée.

Nous laisserons de côté pour le moment les spodomyélites systématiques pour nous occuper exclusivement des leucomyélites systématiques.

Toutes les leucomyélites systématiques étudiées jusqu'à présent sont des affections chroniques : tout au plus dans certains cas, pourrait-on admettre une marche subaiguë. Elles sont ou primitives, ou secondaires.

La leucomyélite systématique primitive peut avoir pour siége : *a*. soit les faisceaux postérieurs proprement dits ; *b*, soit les faisceaux grêles médians postérieurs, nommés assez généralement aujourd'hui *faisceaux de Goll;* *c*, soit enfin les faisceaux latéraux. On ne connaît pas de cas de leucomyélite systématique primitive des faisceaux antérieurs proprement dits.

a) La leucomyélite systématique et primitive des faisceaux postérieurs est la lésion de l'ataxie locomotrice progressive de Duchenne, de Boulogne, du *tabes dorsalis*, de Romberg.

b) La leucomyélite systématique et primitive des faisceaux

grêles médians postérieurs a été observée dans de très-rares cas, et son histoire clinique ne se dégage pas encore nettement.

c) La leucomyélite systématique et primitive des faisceaux latéraux est la lésion de l'affection signalée par Ludwig Türk et étudiée par M. Charcot sous le nom de *sclérose symétrique des faisceaux latéraux*. Nous verrons plus tard qu'elle s'accompagne à peu près constamment d'un certain degré de spodomyélite antérieure: dans ces conditions, c'est la *sclérose latérale amyotrophique* de M. Charcot.

La leucomyélite systématique secondaire est celle qui se produit comme conséquence de lésions de la moelle épinière ou de l'encéphale. Elle a pour siége soit les faisceaux antéro-latéraux, soit les faisceaux postérieurs. Elle se propage dans les faisceaux antéro-latéraux de haut en bas, suivant ainsi une marche descendante ; c'est alors la leucomyélite secondaire descendante ; elle suit une marche inverse, c'est-à-dire ascendante, dans les faisceaux postérieurs ; c'est, dans ce cas, la leucomyélite secondaire ascendante.

Ces leucomyélites systématiques secondaires sont souvent désignées, comme d'ailleurs aussi les leucomyélites systématiques primitives, sous le nom de scléroses. Le tissu des faisceaux blancs altérés n'offre cependant pas toujours une induration prononcée, mais constamment, même lorsqu'il a une consistance mollasse, il offre une ténacité beaucoup plus grande que dans l'état normal. D'autre part, les caractères fondamentaux de la lésion sont ceux de toutes les scléroses, à savoir la multiplication abondante des éléments de la gangue interstitielle, du tissu connectif plus ou moins modifié qui forme cette gangue et la disparition d'un nombre plus ou moins considérable des éléments propres des faisceaux blancs, c'est-à-dire des fibres nerveuses.

Il faut d'ailleurs noter que la leucomyélite systématique secondaire, ascendante ou descendante, est vraisemblablement précédée par un travail d'atrophie des fibres nerveuses ; l'irritation inflammatoire de la gangue interstitielle ne naît qu'après le début de ce travail : la leucomyélite systématique primitive, au contraire, paraît être une irritation inflammatoire primitive, quelque idée qu'on se fasse du siége primitif de cette irritation. Il y a donc aussi, si l'on se place à ce point de vue, une différence considérable entre la leucomyélite systématique primitive et la leucomyélite systématique secondaire.

LEUCOMYÉLITES SYSTÉMATIQUES PRIMITIVES.

LEUCOMYÉLITE SYSTÉMATIQUE PRIMITIVE POSTÉRIEURE.

(Ataxie locomotrice progressive.)

L'irritation inflammatoire des faisceaux blancs postérieurs de la moelle épinière donne lieu à des lésions de ces faisceaux, lésions qui constituent le caractère anatomo-pathologique le plus important de l'affection décrite sous le nom de *tabes dorsualis* ou *dorsalis*, d'*ataxie locomotrice progressive*. Les lésions ont été désignées tantôt sous le nom d'atrophie des faisceaux postérieurs, tantôt sous celui de sclérose des faisceaux postérieurs. D'autres altérations, soit des centres nerveux, soit des nerfs ou de leurs racines, existent d'ailleurs en même temps que celles des faisceaux postérieurs de la moelle épinière.

Notre but est ici, comme dans nos précédentes études sur les affections de la moelle épinière, de chercher à expliquer, à l'aide de la physiologie expérimentale, les principales particularités de l'histoire clinique de la leucomyélite systématique primitive postérieure. Il est tout à fait nécessaire, avant de diriger nos efforts dans ce sens, d'exposer d'une façon succincte la symptomatologie et l'anatomie pathologique de cette affection médullaire. Les symptômes, l'évolution et la marche de la maladie, c'est là ce que nous devons tenter d'expliquer et il faut pour cela posséder des notions aussi nettes que possible sur ces points de l'histoire de cette sorte de leucomyélite primitive : quant à l'anatomie pathologique, il n'est pas moins nécessaire d'en rappeler les données, car ces données formeront le point de départ nécessaire de nos recherches de pathologie expérimentale.

La maladie que nous appelons aujourd'hui *ataxie locomotrice progressive* a été longtemps méconnue. Bien que Romberg eût déjà tracé une description assez nette de l'affection médullaire qu'il désignait sous le nom de *tabes dorsalis*, en donnant à ce nom une autre signification que celle qu'il avait eue jusque-là dans le langage des médecins et chirurgiens, il est équitable de dire que cette affection n'avait pas pris une place bien distincte

dans les cadres nosologiques, même en Allemagne, avant les travaux de Duchenne, de Boulogne.

C'est Duchenne qui, guidé par un instinct clinique des plus pénétrants, démontra nettement que dans le groupe confus des paraplégies, sorte de *caput mortuum* de la pathologie médullaire, on devait démêler une affection spéciale, très-distincte, très-commune, pour laquelle il proposa le nom d'*ataxie locomotrice progressive*. Il faisait voir, en effet, que cette maladie était caractérisée, non par une paralysie vraie des mouvements, mais par une paraplégie apparente due à un trouble particulier, à une incoordination, une désharmonie, une ataxie de ces mouvements. Il montrait que ce trouble des mouvements peut coïncider avec une intégrité complète, ou à peu près complète, de la force musculaire. Ce n'était donc pas d'une paraplégie, au sens traditionnel du mot, qu'il s'agissait. De même, bien que l'on pût constater de l'anesthésie plus ou moins marquée de la peau des membres ataxiques, dans une certaine période de la maladie, il montrait que les troubles de la sensibilité consistaient le plus souvent en des phénomènes de douleur. Enfin il signalait l'existence fréquente de modifications de la vue et de paralysies plus ou moins persistantes de tels ou tels muscles des yeux. Comme dans l'immense majorité des cas le trouble des mouvements commence par les membres inférieurs et se reconnaît surtout pendant la locomotion, il avait appelé la maladie *ataxie locomotrice;* et il ajoutait le mot *progressive*, parce que cette affection a pour caractères ordinaires d'aller en s'aggravant continuellement et de se terminer tôt ou tard par la mort.

Nous emploierons le plus souvent le nom d'*ataxie locomotrice progressive*, bien que cette dénomination ne s'applique pas exactement dans tous ses termes à la généralité des cas. On sait, en effet, et Duchenne, de Boulogne, l'a signalé dès le début de ses études sur cette maladie de la moelle épinière, que les membres inférieurs ne sont pas toujours atteints avant les membres supérieurs. Lorsque ceux-ci sont pris les premiers, le mot *locomotrice* ne trouve pas là sa place. Il serait plus juste de faire usage du terme *motrice* et de se servir, pour désigner tous les cas dans lesquels on constate les troubles caractéristiques du mouvement, de la dénomination *ataxie motrice primitive*. Et encore ne faudrait-il pas oublier que l'affection dont il s'agit peut exister depuis plusieurs années, comme l'a démontré

Duchenne et comme tous les médecins ont pu le vérifier, sans qu'il y ait le moindre signe d'irrégularité des mouvements. Mais sous ces réserves, il vaut assurément mieux, au lieu de le réformer, continuer à faire usage du nom donné à l'affection par Duchenne, de Boulogne, dans son premier travail et qui dès lors a été adopté par la plupart des pathologistes en France et à l'étranger.

Duchenne, de Boulogne, lors de ses premières études sur l'ataxie locomotrice progressive, n'avait envisagé cette affection médullaire qu'au point de vue de la clinique proprement dite ; il ne connaissait pas les lésions de l'ataxie locomotrice et il n'en est que plus remarquable qu'il ait pu si bien spécifier cette maladie, la circonscrire, la séparer de toutes les autres maladies de la moelle, sans pouvoir asseoir son œuvre sur la solide pierre d'assise que lui eût fournie l'anatomie pathologique. Les lésions de l'ataxie locomotrice avaient déjà été signalées cependant depuis longtemps. Hutin, Monod, Cruveilhier avaient décrit ou même figuré ces lésions, mais sans reconnaître qu'elles coïncidaient constamment avec un ensemble de symptômes toujours le même dans ses traits principaux, et qu'elles constituaient ainsi avec cet ensemble symptomatique une affection distincte de la moelle épinière. Romberg et après lui divers pathologistes allemands avaient constaté que ces lésions s'observent chez les individus atteints de *tabes dorsalis ;* mais on peut dire que la connaissance précise de l'anatomie pathologique de l'ataxie locomotrice date surtout du Mémoire publié dans les *Archives générales de médecine* par MM. Bourdon et Luys.

Il est certain, en tout cas, que ce sont ces auteurs qui, les premiers en France, ont fait voir que la maladie nommée *ataxie locomotrice progressive* par Duchenne, de Boulogne, ne diffère pas des autres maladies de la moelle par les symptômes seulement, mais encore par les lésions. La description que ces auteurs ont donnée des altérations des faisceaux postérieurs de la moelle et des racines postérieures des nerfs rachidiens a servi de point de départ à tous les travaux ultérieurs.

Le travail de Duchenne, de Boulogne, sur l'ataxie locomotrice mérite certainement de faire époque dans l'histoire des maladies de la moelle épinière. C'est la première lumière jetée sur le chaos des affections médullaires que l'on confondait, en clinique, sous le nom de paraplégies ; en anatomie pathologique, sous le nom de myélites chroniques. Ce travail

de Duchenne est en réalité tout récent, car il date de 1858 et 1859. Jusque-là on s'était si bien habitué à l'ignorance dans laquelle on vivait, par rapport à toutes les affections médullaires désignées sous le nom commode, impropre souvent d'ailleurs, de paraplégies, que ce Mémoire fut accueilli, il faut bien le reconnaître, par un sentiment général d'incrédulité. Il faut avoir vécu, étudié et surtout professé avant cette époque pour se faire une idée de l'étonnement éprouvé en France par la presque universalité des médecins. Il n'était pas de service d'hôpital dans lequel il n'y eût un certain nombre de ces cas d'affections de la moelle pour la dénomination desquelles on se contentait du mot paraplégie : ces affections avaient été étudiées jusque-là par les cliniciens les plus habiles ; elles étaient demeurées tout à fait obscures, et voici qu'un nouveau venu, étranger aux hôpitaux, accueilli du reste dans tous les services avec la plus grande libéralité, osait affirmer que la plupart de ces cas n'étaient pas des faits de paraplégie, qu'il s'agissait d'un trouble du mouvement bien différent de la paralysie, c'est-à-dire d'une ataxie motrice et que le plus souvent cette ataxie était précédée et accompagnée même d'altérations spéciales de la sensibilité, de modifications de la vue avec ou sans déviation des yeux ! Il fallut bien se rendre à l'évidence des faits. Le tableau clinique tracé par Duchenne était d'une telle netteté et d'une telle exactitude, que tous les doutes furent bientôt dissipés. Et, je le répète, c'est seulement à dater de cette époque, que l'ataxie locomotrice progressive, soit sous ce nom, soit sous celui de *tabes dorsalis*, prit place, non-seulement en France, mais encore partout ailleurs, dans tous les traités de pathologie.

Pour suivre l'ordre qui me semble le plus favorable à nos études, il faut jeter d'abord un coup d'œil sur l'histoire clinique de l'ataxie locomotrice progressive.

Examinée à ce point de vue, l'ataxie locomotrice est une affection éminemment chronique, à marche lente, progressive et d'une longue durée. Elle met souvent quatre, cinq, six ans à évoluer ; plus souvent encore huit et dix ans, parfois quinze ans et même plus. Elle offre d'ailleurs des temps d'arrêt dans sa marche progressive. Elle peut rester stationnaire pendant des semaines, des mois, ou même, mais bien rarement, des années.

L'*étiologie* de l'ataxie locomotrice est pauvre en documents

précis. Cette partie de l'histoire de la maladie ne contient presque rien en dehors de quelques assertions dénuées le plus souvent de preuves à l'appui. Voici, en résumé, ce que nous pouvons dire des causes de l'ataxie locomotrice.

Cette maladie est primitive ou secondaire. Dans ce dernier cas, elle se produit à la suite d'une autre affection ou d'une lésion préalable de la moelle. C'est ainsi que l'on a vu des symptômes d'ataxie se manifester au bout d'un certain temps chez des malades atteints de mal vertébral de Pott, ou de compression de la moelle épinière par telle ou telle cause, ou de méningite rachidienne chronique, de méningo-myélite, de pachyméningite chronique, de leucomyélite latérale secondaire descendante, etc. Il est clair que, dans les cas de ce genre, l'affection première de la moelle ou de ses membranes, après avoir évolué à sa façon pendant un certain temps, se complique à un certain moment d'une leucomyélite systématique postérieure et d'une atrophie des racines postérieures correspondant aux régions altérées des faisceaux postérieurs. Mais, dans ces mêmes cas, l'expression symptomatique de l'ataxie ne se manifeste que rarement avec ses caractères complets et de telle sorte que le diagnostie de cette complication puisse être posé avec certitude. Cependant l'observation attentive de la marche de l'affection première de la moelle, l'étude réfléchie des modifications que peut offrir dans une période plus ou moins avancée le syndrome de cette affection, permettent aux cliniciens exercés de soupçonner le développement de l'ataxie locomotrice. Ce n'est d'ailleurs, il faut bien le dire, que dans l'ataxie locomotrice primitive que l'on observe l'ensemble à peu près complet des symptômes de cette maladie.

L'ataxie locomotrice est loin d'être une affection rare. Les malades qui en sont atteints constituent plus de la moitié de ceux qui étaient considérés autrefois comme des paraplégiques.

Cette maladie frappe les deux sexes ; les hommes sont peut-être un peu plus souvent atteints que les femmes.

Elle survient en général dans un âge peu avancé. Le début a lieu assez ordinairement entre vingt et trente ans.

L'hérédité paraît jouer un certain rôle dans l'étiologie de l'ataxie locomotrice. Tantôt le malade a eu des ascendants affectés d'ataxie locomotrice progressive bien reconnaissable, et il peut avoir des frères ou des sœurs atteints de la même maladie :

c'est là l'hérédité directe. Tantôt ses ascendants ont été affectés d'autres maladies du système nerveux, de paralysies diverses, de névroses plus ou moins graves et de plus ou moins longue durée ; c'est là l'hérédité indirecte. Trousseau a signalé des faits d'hérédité de l'ataxie locomotrice. Duchenne, de Boulogne, rapporte qu'il a vu avec ce célèbre clinicien trois frères atteints d'ataxie. Des faits plus ou moins analogues sont loin d'être très-rares et j'ai eu l'occasion d'en observer aussi. M. Friedreich qui avait déjà publié des faits d'ataxie héréditaire, en a fait connaître de nouveaux dans un travail récent (*Virchow's Archiv*, LXVIII, p. 145, et *Centralblatt*, 1877, p. 201). Dans la plupart des cas qu'il a observés, il s'agit de femmes chez lesquelles la maladie a commencé vers l'âge de la puberté.

Parfois les malades ne savent à quelle cause attribuer l'invasion de la maladie. Elle a débuté, soit brusquement, soit d'une façon leste et insidieuse, et l'on ne peut relever dans les antécédents aucune condition pathogénique. Cependant il n'en est pas toujours ainsi et l'on constate qu'avant le début de l'ataxie le malade a été exposé à des influences qui ont pu agir comme causes déterminantes.

Au nombre de ces influences, au premier rang même, se trouve la syphilis, signalée déjà, mais avec doute, par Duchenne, de Boulogne. Il est réellement peu de malades atteints d'ataxie locomotrice qui n'aient eu, quelques années avant l'apparition des premiers symptômes de cette affection, un chancre infectant et des accidents syphilitiques secondaires. Quelques-uns d'entre les malades de cette catégorie ont été convenablement soignés ; la plupart ont été soumis à un traitement insuffisant. Je ne crois pas exagérer en disant que, sur vingt malades atteints d'ataxie locomotrice progressive, il y en au moins quinze qui sont d'anciens syphilitiques. J'ai eu l'occasion bien souvent, depuis l'année 1862, date de mes premières études sur l'ataxie locomotrice, de signaler cette relation étiologique entre la syphilis et cette affection du système nerveux. C'est une notion dont l'exactitude a été d'ailleurs mise en évidence par divers pathologistes, par M. A. Fournier, entre autres.

On regarde aussi comme pouvant favoriser ou provoquer même le développement de l'ataxie locomotrice, le rhumatisme articulaire aigu, ou subaigu. C'est une opinion qui demande vérification. Un certain nombre de malades prennent pour des accidents rhumatismaux les douleurs de la première période de

l'ataxie : en réalité, on relève rarement dans les antécédents de véritables attaques de rhumatisme. On a cité aussi l'exposition répétée ou prolongée au froid humide comme pouvant déterminer la production de l'ataxie. C'est une assertion très-contestable, qui a sans doute pour point de départ l'opinion dont je viens de parler et qui attribue au rhumatisme une influence étiologique par rapport à l'ataxie. Certains malades attribuent l'affection dont ils sont atteints à la suppression de la sueur, principalement de la sueur des pieds ; mais cette suppression est peut-être, au contraire, due à la maladie.

Les excès vénériens, l'onanisme, ont été aussi, et très-souvent, incriminés. Il est possible, en effet, que l'épuisement qui dans ces conditions succède à l'éréthisme nerveux, agisse comme cause prédisposante ou même comme cause déterminante de l'ataxie locomotrice progressive. Des relevés statistiques étendus et soumis à un contrôle rigoureux sont cependant nécessaires pour que l'on puisse apprécier à sa juste valeur le rôle étiologique de ces excès.

L'hystérie me paraît exercer une influence moins discutable sur la production de l'ataxie locomotrice progressive. Il n'est pas très-rare effectivement de constater que des femmes atteintes d'ataxie ont été auparavant, pendant des années, tourmentées par tous les accidents de l'hystérie, par des accidents convulsifs entre autres. Il est vrai que d'autres conditions étiologiques, la syphilis, par exemple, ont pu entrer en cause en même temps que l'hystérie. Toutefois, il ne me paraît pas douteux que par elle-même l'hystérie, surtout l'hystérie convulsive, puisse amener le développement de l'ataxie locomotrice progressive. Les émotions morales peuvent favoriser ou même provoquer, ainsi que le dit Duchenne, de Boulogne, le développement de l'ataxie locomotrice.

On a vu l'ataxie se produire sous l'influence de traumatismes de la moelle, de commotions violentes de ce centre nerveux (fait cité par M. Lockhart-Clarke entre autres (*British. Med. Journal*, 1876).

On ne doit pas oublier de dire que l'ataxie locomotrice peut se développer sous l'influence des causes souvent obscures d'ailleurs qui donnent naissance à la paralysie générale progressive ; l'ataxie locomotrice peut être observée soit avant les accidents encéphaliques de cette maladie, soit pendant leur évolution, à une époque précoce ou tardive de cette évolution.

Enfin, il faut bien reconnaître l'existence d'une prédisposition spéciale, d'une idiosyncrasie particulière, chez les malades atteints d'ataxie même à la suite des causes les moins contestables, à la suite, par exemple, de la syphilis. Autrement, on n'expliquerait pas comment l'ataxie est, en somme, une conséquence relativement rare de ces causes, de la syphilis entre autres. Ce qui montre qu'il y a en réalité une prédisposition au moins chez certains sujets, c'est que, comme l'avait dit Trousseau, certains malades ont eu avant le début de l'ataxie, d'autres accidents névrosiques.

Après cette rapide énumération des conditions étiologiques auxquelles on a attribué une influence plus ou moins puissante sur le développement de l'ataxie locomotrice, nous pouvons concentrer notre attention sur les symptômes de cette maladie. Pour en donner un exposé concis et méthodique il convient de les étudier successivement dans chacune des périodes de l'évolution de l'ataxie.

On peut distinguer dans l'évolution de l'ataxie locomotrice trois périodes; et ce n'est pas là seulement une division commode pour l'exposition des symptômes, c'est une division *naturelle* basée sur la marche ordinaire, régulière de cette affection. La *première période* est essentiellement constituée par des troubles de la sensibilité, des douleurs vives, et des troubles de la vision, il n'y a encore que peu ou point de désordres appréciables de la motilité. On désigne souvent cette période sous le nom de *période prémonitoire* ou prodromique, de *période des douleurs fulgurantes et des troubles oculaires*. Cette dernière dénomination serait meilleure que la première. Car en disant *période prodromique* on laisse supposer que la maladie n'est pas encore constituée, ce qui est évidemment une erreur. La maladie commence le jour où les douleurs myélitiques fulgurantes apparaissent, et je crois que, pour éviter toute confusion, il est préférable de désigner ce premier stade de la maladie sous le nom vague de première période, ou comme je le disais tout à l'heure, sous le nom significatif de période des douleurs fulgurantes et des troubles oculaires.

La *deuxième période* ou *période d'état* est la période vraie d'*ataxie*, la période d'ataxie confirmée. C'est alors que l'on observe les troubles du mouvement avec leurs caractères spé-

ciaux et que le malade présente cette démarche, pour ainsi dire caractéristique, qui a amené Duchenne à donner à cette affection le nom qu'elle porte.

Dans la *troisième période*, période terminale, ou *période de paralysie*, le malade n'a plus seulement de l'incoordination des mouvements, il peut offrir une véritable paraplégie et des troubles divers de nutrition, eschares, cystite, etc.

Première période. — La maladie peut débuter d'une façon brusque, mais c'est là un fait exceptionnel. Dans ce cas, le début est marqué par un accès de douleurs très-vives : ces douleurs siègent tantôt dans la région rachidienne, tantôt dans les membres, la tête, ou telle ou telle partie du tronc. Quelquefois c'est un accès de violente gastralgie ou d'entéralgie qui a lieu tout d'abord; chez d'autres malades, c'est une douleur vésicale ou uréthrale, une douleur anale ou rectale, etc. Ces accès de douleurs peuvent être très-passagers ou avoir une durée de quelques heures; leur violence les grave dans la mémoire du patient et il sait plus tard les décrire au médecin avec une grande exactitude. A la suite de ces accès douloureux qui ont pu se répéter plusieurs fois à de courts intervalles, plusieurs mois peuvent s'écouler sans nouveaux accidents morbides. Dans d'autres cas, des accès tout à fait semblables, isolés ou en séries, se reproduisent au bout de quelques semaines ou de quelques mois, et ce n'est qu'après cette succession d'accès que d'autres phénomènes symptomatiques viennent éclairer le médecin sur la nature du mal.

Mais l'ataxie ne débute pas ainsi en général. Ce sont encore souvent des douleurs qui se produisent comme phénomènes initiaux, mais sans offrir, dès les premiers moments, le caractère d'intensité extrême et de soudaineté dont nous venons de parler. Ce sont encore des douleurs vives, tantôt instantanées, tantôt plus ou moins persistantes, analogues parfois à des douleurs rhumatismales et, dans ce dernier cas, donnant le change au malade et au médecin.

Chez d'autres malades, les premiers phénomènes morbides sont des troubles de l'appareil oculaire, des paralysies de tel ou tel nerf oculo-moteur, de l'amblyopie, de la diplopie, etc.

Il n'est pas rare d'ailleurs que la période prodromique soit caractérisée par les troubles oculaires et par les douleurs de diverses sortes, ces deux sortes d'accidents morbides exis-

tant en même temps, ou se succédant dans tel ou tel ordre.

Cette première période a une durée variée, de quelques mois à plusieurs années. La seconde période commence au moment où apparaissent les véritables troubles ataxiques des mouvements.

La première période, ou période des douleurs fulgurantes et autres ainsi que des troubles oculaires, existe-t-elle toujours dans l'évolution de la maladie? En d'autres termes, le moment où l'on observe de l'irrégularité, de l'ataxie des mouvements est-il toujours précédé par cette première période? L'ataxie des mouvements ne peut-elle pas débuter d'emblée? Dans des cas extrêmement rares, les choses paraissent réellement s'être passées ainsi; mais il est permis de se demander, avec Duchenne, de Boulogne, si dans ces cas l'interrogation des malades a été suffisante pour donner une certitude absolue sur l'absence de douleurs préalables.

Mais je n'ai fait pour ainsi dire qu'énumérer les phénomènes morbides de la première période. Il convient d'indiquer leurs principaux caractères.

a. *Douleurs*. — Ces douleurs présentent des caractères particuliers qui, s'ils ne sont pas pathognomoniques, ont néanmoins une grande importance. Ces douleurs ont été appelées douleurs fulgurantes, douleurs en éclair. Ces mots sont très-significatifs; beaucoup de malades disent, en effet, qu'ils sont pris subitement de douleurs qui passent comme un éclair, ou bien comme une pointe de feu qui traverserait subitement le membre, ou bien comme un coup de couteau à travers les masses musculaires, ou bien encore comme un violent coup de marteau. Dans d'autres cas, les malades parlent de décharges électriques qui traverseraient telle ou telle partie de leurs membres. Toutes ces comparaisons que les malades indiquent d'eux-mêmes et presque toujours dans les mêmes termes, montrent, et la rapidité des douleurs, et leur violence. Le plus souvent, ces douleurs se produisent dans les membres, principalement dans les membres inférieurs qui sont, d'ordinaire, atteints à l'exclusion des membres supérieurs, au début de la maladie. Elles parcourent presque constamment ces membres de haut en bas dans une longueur plus ou moins grande. Elles suivent généralement les mêmes trajets nerveux lorsqu'elles se reproduisent; mais, d'autrefois, et non rarement, elles se font sentir tantôt dans un rameau nerveux, tantôt dans un

autre. Elles peuvent être accompagnées, mais cela est exceptionnel, de mouvements brusques, involontaires du membre dans lequel elles se produisent. Lorsque les membres supérieurs sont atteints les premiers, ce qui est l'exception, ou même lorsqu'ils sont envahis, plus ou moins longtemps après les membres inférieurs, les douleurs fulgurantes parcourent aussi les nerfs brachiaux de haut en bas. Le nerf cubital, à partir de la gouttière olécrânienne jusqu'aux deux doigts internes de la main, est, plus souvent que les autres, le siége de ces douleurs.

C'est là la première forme des douleurs de l'ataxie locomotrice. Dans d'autres cas, elles sont un peu différentes; les malades les comparent à des morsures violentes, à des déchirements, à des arrachements des chairs; ils disent qu'il leur semble qu'on enfonce dans les tissus une tige de fer, un clou en lui imprimant des mouvements de rotation, ou bien encore telle ou telle région de leurs membres leur semble serrée violemment comme par une lame de fer (douleurs en bracelets, en brodequins, en anneaux, etc.). Les douleurs siègent soit dans tel ou tel point de la cuisse, de la jambe, du pied ou du bras, de l'avant-bras, de la main, soit au niveau des jointures ; dans ce dernier cas, ce peuvent être de véritables arthralgies, plus ou moins intenses. Ces douleurs, tout en étant passagères, le sont cependant beaucoup moins que les premières : parfois même elles offrent une durée notable. On voit de ces douleurs qui persistent soit avec une intensité constante, soit avec des atténuations et des exacerbations alternatives pendant plusieurs heures ou même plusieurs jours. Ces douleurs persistantes sont d'ordinaire circonscrites, peu étendues, sans relations de siége bien évidentes avec telles ou telles branches nerveuses; tantôt elles se manifestent chaque fois dans les mêmes régions ou à peu près, tantôt elles occupent des points différents à chaque reprise.

Dans un bon nombre de cas, en interrogeant avec soin les malades, on reconnaît que les douleurs ne sont pas réellement continues, mais qu'il y a plutôt une série de douleurs aiguës, se succédant avec une plus ou moins grande rapidité pendant un temps variable.

Ces douleurs constituent en somme, quelle que soit leur forme, de vrais accès douloureux qui peuvent se manifester soit pendant le jour, soit pendant la nuit; leur durée est variable;

quelquefois après deux ou trois accès de quelques minutes chacun, les douleurs disparaissent pour revenir au bout d'un temps plus ou moins long; d'autres fois, les accès durent plusieurs heures ou même plusieurs jours.

L'intensité de ces douleurs est quelquefois extrême. Les malades alors en proie à des douleurs atroces, qui leur arrachent des gémissements plaintifs ou même des cris, cherchent à se soulager en variant leurs attitudes, en comprimant avec leurs mains la région douloureuse, en faisant sur cette région des applications de sinapismes, de chloroforme, d'eau chaude. Chez un malade qui n'avait pas encore la moindre irrégularité des mouvements et qui n'avait pas eu non plus de troubles oculaires, des douleurs de la plus grande violence se montraient tout à coup, à des heures irrégulières, plusieurs fois dans les vingt-quatre heures, dans les membres inférieurs, surtout à la région externe des cuisses, tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche. Ce malade portait avec lui un sac de caoutchouc, et il n'arrivait à se soulager et à pouvoir reprendre sa marche interrompue qu'en entrant dans un café, ou un autre établissement analogue, en faisant emplir le sac d'eau presque bouillante et en l'appliquant sur la région douloureuse. Au bout de quelques minutes, la douleur s'apaisait. Lorsqu'il ne pouvait pas employer ce moyen, la crise douloureuse, pendant laquelle il était dans la plus grande angoisse, durait une demi-heure, une heure et quelquefois davantage.

Les deux genres de douleurs dont nous venons de parler, à savoir les douleurs fulgurantes et les douleurs plus ou moins fixes, peuvent se produire chez le même sujet, en offrant une sorte d'alternance plus ou moins irrégulière.

Les membres ne sont pas seuls le siége de ces phénomènes douloureux : on observe encore, comme je l'ai dit, dans certains cas, de la rachialgie avec ou sans irradiations douloureuses le long du trajet des nerfs rachidiens (cervicaux, intercostaux, lombaires, etc.). On constate encore chez certains malades que les douleurs des parois thoraciques ont le caractère de douleurs *constrictives*, de *douleurs en ceinture :* il semble aux malades qu'ils ont les parois abdominales ou thoraciques comprimées dans un cercle de fer, dans un étau. Ces douleurs sont extrêmement pénibles et gênent considérablement la respiration lorsqu'elles siègent au niveau du thorax ou du diaphragme. Elles existent

d'ailleurs rarement dans la première période et sont plutôt des phénomènes appartenant aux périodes ultérieures.

Les douleurs de la première période peuvent aussi, mais exceptionnellement, avoir pour siége la face, le cuir chevelu, la langue, les dents. Elles se montrent alors avec des caractères analogues à ceux des névralgies, et dans ces parties, comme dans les membres, ou le tronc, ou le cou, elles peuvent aussi atteindre un degré d'intensité extrême.

Les accès douloureux peuvent même avoir pour siége l'estomac, l'intestin, le rectum, la vessie. Les accès de gastralgie, d'entéralgie, etc., alternent d'ordinaire alors avec des crises douloureuses ayant pour siége tel ou tel point des membres, du tronc, etc. Dans d'autres cas, les douleurs viscérales peuvent se montrer seules, avec ou sans troubles fonctionnels. Parfois, la gastralgie s'accompagne de vomissements répétés ; d'entéralgie, de diarrhée. Les douleurs viscérales peuvent être d'une violence extrême.

Enfin, outre les crises gastralgiques, entéralgiques, vésicales, on peut observer aussi des douleurs dans la miction ou dans la défécation qui tiennent à une hypéresthésie spéciale.

b. *Troubles oculaires.* — Les troubles des mouvements des yeux et ceux de la vue constituent un symptôme tout aussi caractéristique de la première période de l'ataxie locomotrice progressive que les douleurs dont nous venons de parler. Il convient de dire toutefois que ces troubles font défaut dans un certain nombre de cas, tandis que l'existence de douleurs pendant un certain temps plus ou moins long avant l'apparition des désordres des mouvements de membres est pour ainsi dire constante.

On constate, chez de nombreux malades, pendant la première période, un strabisme plus ou moins accusé, ou bien l'on apprend, en les interrogeant, qu'à un certain moment et pendant un certain temps, ce strabisme a existé. La déviation porte tantôt sur un seul œil, tantôt sur les deux yeux. Il y a, par exemple, strabisme interne, unioculaire, ou strabisme convergent des deux yeux. Dans d'autres cas, c'est une déviation en dehors d'un des deux yeux qu'on observe ; il y a parfois alors chute plus ou moins complète de la paupière supérieure, dilatation de la pupille ; en un mot, on constate une paralysie plus ou moins prononcée du nerf oculo-moteur commun : parfois, il y a strabisme divergent des deux yeux, ce qui est bien rare,

et dans ce cas il n'y a pas de blépharoptose ; chez quelques malades enfin, on constate que le centre des deux pupilles n'est pas sur la même ligne horizontale, un des yeux se trouvant dévié de bas en haut ou de haut en bas.

Le *strabisme conjugué* est absolument rare, c'est-à-dire qu'on ne voit jamais ou presque jamais une déviation des deux yeux, soit à droite, soit à gauche, soit en haut, soit en bas. La déviation conjuguée latérale des deux yeux est un symptôme de grave lésion encéphalique ; on sait qu'on l'observe assez souvent dans les premières heures ou les premiers jours qui suivent une attaque d'apoplexie cérébrale.

Au contraire, il n'est pas rare de constater l'existence d'un *strabisme alternant*. Voici en quoi consiste ce trouble des mouvements des globes oculaires. Lorsque le malade regarde directement devant lui, un de ses yeux est dévié ; dans le cas le plus ordinaire, c'est une déviation plus ou moins directe en dehors que l'on observe. Si l'on invite le malade à regarder en dehors, du côté de son œil dévié, et sans tourner la tête, on reconnaît facilement que l'œil du côté opposé reste à peu près au milieu de l'ouverture palpébrale et est loin par conséquent de pouvoir atteindre la commissure interne des paupières. Si le malade regarde ensuite en dehors du côté opposé à l'œil dévié, l'autre œil se meut facilement et atteint la commissure externe des paupières, tandis que l'œil dévié parvient au milieu de l'ouverture palpébrale correspondante, mais sans pouvoir dépasser ce milieu. En un mot, il y a parésie ou paralysie incomplète des deux muscles droits internes : la parésie est plus marquée d'un côté que de l'autre. Du côté où la parésie est le plus accusée, la tonicité du muscle droit externe entraîne le globe oculaire et fait tourner plus ou moins la cornée en dehors, d'où le strabisme divergent habituel de cet œil. De l'autre côté, le muscle droit interne a encore une puissance suffisante pour maintenir l'œil et l'empêcher de céder à la sollicitation du muscle droit externe. Mais le muscle droit interne de cet œil non dévié ne se contracte plus avec une énergie assez grande pour mener la cornée vers la commissure interne des paupières ; il en est de même *a fortiori* du muscle droit de l'œil dévié, d'où les phénomènes de strabisme alternant.

L'état de l'iris est très-variable ; tantôt les pupilles sont normales et répondent bien aux influences lumineuses, se resserrant lorsque la rétine reçoit une lumière plus vive, se dilatant dans

le cas contraire ; tantôt elles offrent un état de dilatation moyenne et se modifient peu ou ne se modifient pas sous l'influence des variations d'intensité de la lumière qui frappe les rétines. D'autres fois, elles sont resserrées, très-resserrées même, et cette myose ne change pas lorsque les yeux sont dans l'obscurité ou en pleine lumière. La mydriase est liée d'ordinaire à un affaiblissement ou à une abolition de la vue ; la myose, au contraire, qui est plus fréquente que la mydriase, coïncide souvent avec une intégrité complète ou presque complète des fonctions de la rétine. Assez souvent d'ailleurs, les pupilles sont inégales, à des degrés très-variés.

La vue peut présenter les troubles les plus divers.

Dans les stades peu avancés de la première période, on peut observer un léger degré d'amblyopie, ou une diplopie plus ou moins accusée. La diplopie coïncide avec des déviations d'un des globes oculaires ou des deux yeux. Il peut y avoir production de myopie ou de presbytie d'un œil ou des deux yeux. La portée de la vue, l'étendue du champ visuel peuvent diminuer ; il peut y avoir de la dyschromatopsie, le malade peut voir des bluettes, des mouches volantes, etc.

Ces divers phénomènes morbides, déviations des yeux, troubles visuels, sont plus ou moins durables. Parfois ils sont très-passagers, ils peuvent disparaître quelques heures après le moment où ils ont commencé à se manifester, et c'est à peine si le malade en a conservé le souvenir lorsqu'on l'interroge plusieurs mois ou quelques années plus tard. Cependant, parmi ces symptômes, il en est qui sont restés fixés dans la mémoire malgré leur courte durée : le malade se rappelle, par exemple, qu'un certain jour, six mois, un an, plusieurs années avant le moment où on l'examine, il a vu double pendant quelques heures. Le souvenir devient encore plus tenace, si le phénomène s'est renouvelé une ou deux fois, ce qui n'est pas rare. De même les malades se souviennent en général de certaines déviations des yeux, même très-passagères.

Le strabisme, quelle que soit sa variété, les troubles de la vue, quels qu'ils soient, ne sont pas d'ailleurs toujours des phénomènes fugaces. Loin de là, il n'est pas rare que la déviation d'un œil avec ou sans chute de la paupière supérieure, que le strabisme des deux yeux, aient une durée de plusieurs jours, de plusieurs mois ; parfois même, une fois produits, ces symptômes ne disparaissent plus. Mais ce n'est pas dans ce dernier

cas que ces troubles oculaires sont surtout caractéristiques ; c'est bien plutôt lorsqu'ils cessent complétement après un temps variable, pour se reproduire plus ou moins rapidement sans accident prémonitoire quelconque ; or, il peut en être ainsi deux ou trois fois et même davantage dans la première période de l'ataxie locomotrice. Il en est de même de la diplopie, de l'amblyopie même très-prononcée et des modifications de la vue. Lorsque la cécité est complète, qu'elle existe d'un seul côté ou des deux côtés, elle est constamment ou presque constamment persistante, définitive ; on sait qu'elle est due à une lésion incurable, à l'atrophie de la pupille de l'un des nerfs optiques ou de ces deux nerfs.

Les troubles de la vue et des mouvements des yeux peuvent se montrer avant tout autre symptôme de l'ataxie, même longtemps avant les douleurs fulgurantes et autres. Ce sont ces troubles qui marquent alors le début de la maladie. Ils se manifestent parfois plusieurs années, voire dix années et même davantage, avant l'apparition de ces douleurs. Leur signification peut, on le conçoit, échapper à la perspicacité des médecins les plus éclairés. Cependant l'attention doit toujours être en éveil, lorsque ces troubles se montrent à plusieurs reprises, sans cause connue. L'existence d'une ataxie locomotrice en évolution devient vraisemblable, lorsqu'on observe un travail d'atrophie de l'une des pupilles optiques ou des deux pupilles, sans qu'on puisse la rattacher à aucune affection propre des yeux. C'est ce que les ophthalmologistes savent tous bien maintenant, depuis les travaux de Duchenne, de Boulogne.

En résumé, la première période de l'ataxie locomotrice est caractérisée par les troubles de l'appareil de la vision et par les phénomènes douloureux dont les plus remarquables, les plus fréquents, les plus significatifs, sont les douleurs fulgurantes. Cette période, comme je l'ai déjà dit, a presque toujours une longue durée. Il est rare qu'elle ne dure que quelques mois ; il est ordinaire qu'elle dure plusieurs années. Le diagnostic est fait, en général, longtemps avant que surviennent les modifications ataxiques des mouvements. La seconde période de l'ataxie locomotrice, ou période d'ataxie, commence au moment où se produisent ces modifications.

OBSERVATIONS AYANT RAPPORT A LA PREMIÈRE PÉRIODE DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE.

OBSERVATION I.

God (Henri), 28 ans, entré le 19 mai 1875, salle Saint-Raphaël, n° 11, dans le service de M. le professeur Vulpian.

Hérédité. — Les parents ont une bonne santé. Une sœur a été choréique.

Antécédents. — Depuis l'âge de 13 ans, le malade a toujours eu des douleurs d'estomac.

En 1864 il contracte la syphilis (chancre induré et accidents secondaires); en 1868, quelques accès de fièvre intermittente aux colonies où il séjourne pendant 4 ans. A cette époque, il eut des pertes de connaissance après des excès alcooliques. La première aurait duré 24 heures, les deux autres 10 à 12 heures; elles vinrent à un an d'intervalle.

Depuis 5 ans, il a des accès gastralgiques accompagnés de céphalalgie frontale assez forte et suivis de vomissements bilieux, quelquefois d'une couleur marc de café, très-rarement alimentaires. A la suite, il a eu des garde-robes noires.

Ces accès se montrent le matin au réveil, se prolongent pendant 12 ou 24 heures et reviennent à peu près une fois par semaine. L'ingestion des aliments ne provoque pas les accès et soulage même la douleur. Il reste quelquefois 2 ou 3 mois sans avoir d'accès. — Le malade entra chez M. G. Lée en 1871, où il fut traité pour un ulcère de l'estomac (viandes épicées et glace).

Presque en même tempsque débutaient les accidents qui précèdent, l'œil gauche commença à se dévier en dehors; la déviation augmenta pendant 3 mois et fut suivie de prolapsus de la paupière supérieure. Jamais il n'y eut de dyplopie.

Depuis la même époque, il a assez souvent des vertiges pendant la marche et la station debout; ils étaient, au début, suivis de nausées qui ne se montrent plus maintenant. En outre, il a des douleurs en ceinture continues avec exacerbations.

Tous ces phénomènes vont en s'aggravant pendant trois ou quatre mois, puis, une nuit, il est réveillé par des douleurs fulgurantes dans les jambes et dans les bras, allant de la racine aux extrémités des membres et plus fortes dans les jambes : il n'y avait point de rachialgie.

La crise ne cesse que le matin. Le malade était en sueur; il n'avait ni crampes ni convulsions. La même crise est revenue 3 ou 4 fois depuis (toujours la nuit); la dernière date de 14 mois.

En 1870, une hématurie.

En 1871, deux hématuries. Il entre chez M. Pidoux.

Traitement. — Noix vomique et lait laudanisé.

QUATORZIÈME LEÇON

Ataxie locomotrice. — Première période (suite). — Troubles de la sensibilité générale. — Troubles de l'appareil génito-urinaire. — Troubles de la motilité (parésies, paralysies). — Troubles de la reflectivité. — Troubles vaso-moteurs. — Deuxième période.

Je vous ai décrit, dans la dernière leçon, les symptômes principaux qui caractérisent essentiellement la première période de l'ataxie locomotrice, les douleurs fulgurantes et les troubles oculaires. J'ai insisté sur ces deux ordres de symptômes parce qu'ils suffisent à eux seuls, dans la plupart des cas, pour caractériser la maladie; ils donnent à cette période de l'ataxie sa physionomie spéciale et permettent d'établir dès ce moment le diagnostic.

Ils se présentent d'habitude avec des caractères nettement tranchés, et enfin ils sont beaucoup plus constants que les autres phénomènes morbides qu'il me reste à vous décrire.

Ces derniers sont en effet beaucoup plus variables, beaucoup plus incertains; ils manquent dans un certain nombre de cas, tandis que dans d'autres ils dominent la scène pathologique et attirent exclusivement sur eux l'attention du malade et du médecin, d'où résultent de nombreuses erreurs. Car ils peuvent être à tort considérés comme l'expression symptomatique d'un autre état général ou local; on peut les rencontrer dans un grand nombre de maladies soit comme élément principal, soit comme élément accessoire.

Il est facile de prévoir quels peuvent être ces symptômes surajoutés pour ainsi dire; on conçoit facilement qu'outre les douleurs particulières que nous avons signalées, la leucomyélite postérieure détermine des troubles de la sensibilité générale et des troubles fonctionnels de l'appareil génito-

N. B. — Par suite d'une erreur la dernière page de la 8e liv. (p. 256) doit être annulée.

urinaire, mais ce n'est pas tout; on peut trouver aussi des troubles de la motilité, des paralysies partielles, de l'hémiplégie. Ces paralysies, que l'on peut rapprocher des paralysies des muscles oculo-moteurs, s'observent rarement et sont ordinairement passagères. C'est là, comme nous le verrons plus loin, une particularité peu étudiée de l'histoire de la maladie qui nous occupe.

L'ataxie locomotrice étant une affection que l'on doit, dans l'état actuel de nos connaissances, reconnaître au début, ou tout au moins dans sa première période, je dois encore insister sur l'importance considérable qu'il y a à bien connaître les symptômes que je viens d'énumérer en dernier lieu. Car chacun d'eux peut être une des premières, ou la première manifestation de cette affection. D'autre part, lorsqu'il y a eu, comme premiers symptômes, des douleurs peu intenses ou de courte durée et des troubles oculaires passagers, il n'est pas rare que le malade n'appelle l'attention du médecin que sur un de ces troubles accessoires qui le préoccupent le plus, par exemple sur les troubles des fonctions génito-urinaires.

Aussi je crois devoir entrer dans quelques détails.

Troubles de la sensibilité générale. — On peut observer dans la première période de l'ataxie tous les troubles de la sensibilité que nous avons signalés dans le mal de Pott, lorsque les cordons postérieurs sont atteints : anesthésie, analgésie, athermesthésie, ou hyperesthésie et paresthésies diverses.

Tantôt, en effet, on trouve la peau plus ou moins insensible par places, par plaques, soit aux impressions tactiles, soit aux piqûres, aux pincements, soit aux impressions de chaud ou de froid (la thermesthésie est, je le répète, la forme de la sensibilité qui généralement disparaît la dernière); tantôt, au contraire, vous rencontrez une plaque d'hyperesthésie. Le moindre contact détermine une douleur vive; une piqûre donne lieu à une douleur atroce, avec ou sans perversion de la sensibilité.

Ces plaques d'anesthésie et d'hyperesthésie peuvent se rencontrer sur le même membre. On peut voir une plaque d'hyperesthésie sur la cuisse, tandis qu'il y a de l'anesthésie plantaire; dans d'autres cas, il y a de l'anesthésie d'un côté et de l'hyperesthésie de l'autre. Ces plaques peuvent avoir une assez grande étendue. Parfois même un membre ou un segment de ce membre est atteint.

Comme phénomènes spontanés, le malade accuse fréquem-

ment des sensations de fourmillements, d'agacements dans la peau, surtout dans les orteils ou dans les doigts. Assez souvent on trouve une anesthésie plus ou moins prononcée de la surface cutanée au point où le malade ressent ces sensations de picotements.

D'autres fois, le malade éprouve des sensations de battements dans les membres; ou bien il lui semble que des gouttes d'eau chaude ou froide lui tombent sur la peau, ou bien encore que ces gouttes d'eau traversent un membre de la racine à l'extrémité. Enfin, on peut rencontrer toutes les formes de paresthésie sur lesquelles nous avons insisté à propos du mal de Pott.

Parfois ces sensations prennent des caractères singuliers, *étranges*, comme disait Trousseau. Quelquefois, en effet, il semble au malade qu'il a en un point du corps, dans l'abdomen, par exemple, une tumeur contenant un liquide en mouvement ou en ébullition; d'autres fois il croit que l'un de ses membres se détache du corps; dans d'autres cas, il éprouve une sensation de vide ou de plénitude, etc. Ces sensations peuvent s'accompagner de douleur, mais ordinairement elles en sont exemptes. Le malade, par exemple, sent son membre inférieur quitter le tronc, mais sans qu'il y ait sensation de tiraillements ou de déchirure.

Ces diverses modifications de la sensibilité sont plus ou moins passagères, plus ou moins persistantes; mais la règle est de les voir disparaître et revenir plusieurs fois dans le cours de la première période de l'ataxie.

Enfin, pour terminer ce qui a trait aux troubles sensitifs, je dois vous dire quelques mots de l'anesthésie plantaire. Nous retrouverons ce symptôme plus accusé dans la deuxième période, mais on peut le trouver aussi dans la première, et dans un grand nombre de cas il est, pour ainsi dire, un symptôme de transition.

Vous savez qu'à l'état normal, la peau qui recouvre la région plantaire est douée d'une sensibilité en quelque sorte spéciale. C'est par la plante du pied, en effet, que l'on a la sensation de résistance, de dureté du sol, sensation nécessaire à l'accomplissement régulier de la marche. Lorsque cette sensation est supprimée, le malade n'a plus connaissance du terrain sur lequel il marche; tantôt il lui semble que ses jambes entrent dans le sol, tantôt que le terrain est mou. Vous connaissez tous les termes par lesquels les malades rendent ces impressions :

ils croient avoir une plaque d'ouate ou un linge sous la plante des pieds; il leur semble qu'ils marchent sur un tapis, sur du caoutchouc, dans de la neige, etc. La diminution ou l'abolition de la sensibilité plantaire n'entraîne pas nécessairement, par elle-même, l'apparition des symptômes ataxiques; la marche est gênée, ne se fait pas régulièrement, le malade chancelle et tombe souvent; mais il n'y a pas là ataxie, incoordination dans le sens absolu du mot. Cependant je dois ajouter que, dans la grande majorité des cas, en même temps que l'on constate l'anesthésie plantaire, ou peu après son apparition, on trouve les désordres ataxiques. Il est donc important de rechercher ce symptôme, car si on trouve, chez un malade qui ne présente pas encore d'incoordination, de l'anesthésie plantaire, on doit regarder comme probable la venue prochaine des mouvements ataxiques.

Troubles de l'appareil génito-urinaire. — Je ne reviens pas ici sur les crises vésicales, uréthrales, etc., j'en ai déjà parlé plus haut; mais, outre ces crises, on peut observer des troubles fonctionnels du côté de la vessie ou de la fonction génitale.

Du côté de la vessie, on peut trouver soit de l'incontinence. soit de la rétention de l'urine. L'incontinence est beaucoup plus fréquente que la rétention; c'est un symptôme assez commun de la première période. L'incontinence s'observe plus souvent la nuit que le jour; elle a vraisemblablement pour cause, dans la plupart des cas, l'anesthésie de la muqueuse vésicale; le malade alors n'a plus conscience des évacuations, ou bien cette sensation est très-affaiblie; aussi, lorsque l'attention du malade n'est pas très-éveillée, il urine sans s'en douter; ou bien il n'a pas nettement conscience de l'état de sa vessie, de telle sorte qu'il croit avoir vidé complétement ce réservoir alors qu'il y reste encore une notable quantité d'urine, laquelle s'écoule dans les vêtements; ou bien il n'est pas averti assez à temps pour prendre un urinoir; c'est ce qui explique la fréquence de l'incontinence nocturne de l'urine.

Dans des cas beaucoup plus rares, on observe au contraire de la rétention de l'urine; ce phénomène peut encore s'expliquer par l'anesthésie vésicale.

Du côté de l'appareil génital on peut rencontrer des troubles nombreux, le satyriasis, la spermatorrhée ou l'anaphrodisie.

Le satyriasis est rare et ne s'observe guère que tout à fait au début; en tout cas il est toujours de peu de durée et ne tarde

pas à faire place à l'anaphrodisie. Sans qu'il y ait à proprement parler satyriasis, le malade peut éprouver une excitation génitale assez considérable, avec faculté de répéter le coït un grand nombre de fois dans un temps très-court; ce n'est là, comme le satyriasis, qu'un phénomène passager.

En même temps qu'il y a de la rétention d'urine, ou même en dehors de ce symptôme, on peut observer de la spermatorrhée avec ou sans érections. Contrairement à ce que l'on a dit à ce sujet, je crois que la spermatorrhée n'est pas très-fréquente et qu'elle se rencontre surtout chez les ataxiques qui ont fait des excès vénériens.

Mais de tous les troubles de la fonction génitale le plus commun et le plus constant est l'anaphrodisie, soit qu'elle survienne primitivement, soit qu'elle apparaisse après une excitation génésique de peu de durée. C'est là un fait sur lequel j'ai déjà appelé votre attention au début de cette leçon; car le malade insistera beaucoup auprès du médecin sur l'importance et la durée de ce symptôme. L'anaphrodisie est généralement un phénomène durable; dès qu'elle se manifeste, on ne peut guère espérer la voir rétrocéder. Cependant il n'est pas impossible de la voir disparaître au moins momentanément, surtout si elle est survenue absolument au début; mais, tout en laissant quelque espérance au malade, on ne doit pas perdre de vue que c'est là l'exception. Dans d'autres cas le malade a encore des érections, mais ces érections sont incomplètes, peu soutenues, suivies d'éjaculations rapides, il en résulte une difficulté ou une impossibilité de pratiquer le coït. C'est encore ordinairement un phénomène qui ne cède pas, qui ne tend qu'à s'aggraver et qui aboutit tôt ou tard à l'anaphrodisie complète.

Enfin on peut trouver des troubles de la sensibilité des organes génitaux externes, de l'anesthésie de la verge, du scrotum. Cette anesthésie peut être partielle ou générale. J'ai vu, chez un ataxique, le gland seul être complétement anesthésié.

Troubles de la motilité. — J'arrive en dernier lieu aux troubles moteurs. Les paralysies du mouvement que l'on peut rencontrer dans la première période de l'ataxie ont été, comme je vous le faisais remarquer, peu étudiées. Ce que nous savons aujourd'hui sur ce point est sujet à contestations, et ce sujet mériterait d'être étudié de nouveau. Les faits sont peu nombreux; en outre, ils sont relativement anciens; ils datent pour la plupart de l'époque où l'ataxie n'était pas encore aussi bien connue que de nos jours,

et aussi bien dégagée des complications qui peuvent survenir dans le cours de sa longue évolution. Ainsi les phénomènes hémiplégiques ou paraplégiques passagers qui ont été observés ont pu être à tort rapportés à l'ataxie. Peut-être un certain nombre d'entre eux auraient-ils dû être rapportés à l'hystérie qui tient une place importante dans l'étiologie de l'ataxie. Il faut aussi tenir compte des complications, surtout dans les cas d'ataxie secondaire, compression, myélite diffuse, téphro-myélite antérieure, etc. Cependant il existe quelques cas dans lesquels se sont montrées des paralysies qui ne paraissaient pas dues à ces complications: ces cas prouvent en somme la possibilité de ces phénomènes. Ainsi on a observé au début de l'ataxie un cas de paralysie faciale (1), un cas de paralysie de la langue. Ce sont là des faits à rapprocher des paralysies oculaires ; mais je garde jusqu'à présent des doutes sur la légitimité de l'interprétation des cas dans lesquels on aurait constaté de l'hémiplégie ou de la paraplégie plus ou moins passagère comme phénomènes symptomatiques du début de l'ataxie locomotrice progressive.

Dans la première période de l'ataxie, on peut encore observer des modifications plus ou moins marquées de la réflectivité médullaire, des troubles vaso-moteurs, trophiques; mais, en réalité, ces symptômes sont relativement rares dans cette période et peu marqués, et il vaut mieux, pour éviter des répétitions sans grande importance, les passer en revue dans l'exposé sommaire des caractères phénoménologiques de la seconde période. Il en est de même en ce qui concerne les arthropathies de l'ataxie. Certes, ces arthropathies peuvent être observées, comme l'a montré M. Charcot, dans la première période ; c'est même alors qu'elles offrent le plus grand intérêt ; mais il n'est pas rare non plus de voir ces affections articulaires se produire soit au début, soit dans le cours de la seconde période, et, n'ayant l'intention de vous présenter qu'un tableau sommaire des symptômes de l'ataxie, il me paraît convenable de ne parler des arthropathies de l'ataxie qu'au moment où j'indiquerai les troubles vaso-moteurs et trophiques de la seconde période.

Nous avons dit que le début de la seconde période est marqué par l'apparition des troubles d'ataxie du mouvement. Mais je tiens à faire encore quelques remarques avant d'aborder l'exposé des

(1) Topinard, Cas observé dans le service de Trousseau.

symptômes de cette seconde période. Nous avons vu que, d'après certains auteurs, la maladie pourrait commencer par l'apparition simultanée des phénomènes qui caractérisent la première période et de ceux que l'on observe dans la seconde période. Il y aurait, dès le début, des troubles oculaires, des troubles ataxiques de la motilité et des douleurs fulgurantes, pour ne parler que des symptômes les plus saillants (1). Dans d'autres cas, la première période peut se prolonger indéfiniment et la maladie n'offre pas d'autres caractères que les troubles de la sensibilité pendant dix, quinze, vingt ans : peut-être n'observerait-on même, avec une durée plus longue encore, aucun autre symptôme.

Il n'est pas rare de voir des malades, chez lesquels la période des douleurs fulgurantes, — qu'il y ait ou non, préalablement, ou en même temps, des déviations oculaires, des troubles de la vue, des modifications diverses de la sensibilité, — dure plusieurs années, dix ans par exemple, sans que l'on voie apparaître la moindre perturbation des mouvements des membres. Ces cas, d'après ce que j'ai observé, sont toutefois plus rares, lorsque tout d'abord, ou peu après le début des douleurs fulgurantes, il y a eu du strabisme, de la diplopie, de l'amblyopie, d'une façon passagère ou plus ou moins persistante.

Entre ces cas et ceux dans lesquels les phénomènes ataxiques proprement dits tardent tant à se manifester, qu'on peut croire qu'ils ne se montreront point, il n'y a évidemment qu'une différence de durée, et l'on ne peut jamais affirmer que ces phénomènes feront inévitablement défaut.

M. Charcot a appelé l'attention sur ces formes de *tabes dorsalis* si intéressantes pour le médecin. C'est l'existence incontestable de ces formes, que de nombreux praticiens ont dû observer, qui met dans tout son jour l'impropriété de la dénomination *ataxie locomotrice progressive* proposée par Duchenne, de Boulogne, et adoptée ensuite par la plupart des auteurs. La maladie, ainsi que je l'ai dit, est constituée dès les premières manifestations par des souffrances des racines postérieures et des cordons

(1) Depuis que j'ai fait cette leçon à l'amphithéâtre de la Faculté de médecine, j'ai eu sous les yeux, à l'hôpital de la Charité, un cas de ce genre : chez une femme, six mois avant l'époque de son entrée dans mon service, la maladie avait débuté en même temps par de la déviation des yeux, des troubles considérables de la vue, des douleurs fulgurantes dans les membres et du désordre des mouvements de locomotion.

postérieurs de la moelle; elle se traduit alors par les douleurs fulgurantes et d'autres troubles variés de la sensibilité : l'évolution de la lésion peut s'arrêter là; ou du moins, si cette lésion s'étend à d'autres régions des mêmes parties, elle n'y dépasse pas non plus ce degré. Il n'y a pas alors d'ataxie; la locomotion reste intacte et la maladie est à peine progressive, de telle sorte qu'aucun des termes de l'appellation donnée par Duchenne ne trouve ici sa place.

Peut-être est-ce une témérité que d'avancer qu'il y a aussi des cas de cette même maladie dans lesquels tout se borne aux troubles oculaires, et cependant je dois dire que je ne doute point de l'existence de pareils cas. Ne voyons-nous pas des malades qui sont atteints de strabisme, de troubles divers de la vue, d'amblyopie, d'amaurose même par atrophie des papilles des nerfs optiques, plusieurs mois ou même plusieurs années avant l'apparition des premières douleurs fulgurantes ou non? L'évolution de la maladie ne peut-elle pas se restreindre définitivement à la production des symptômes oculaires?

N'insistons pas davantage sur ces faits plus ou moins exceptionnels et voyons quels sont les symptômes de la seconde période de l'ataxie locomotrice progressive classique.

OBSERVATIONS AYANT RAPPORT A LA PREMIÈRE PÉRIODE DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE.

OBSERVATION I.

Ataxie locomotrice. — Crises gastriques.

Le malade dont nous allons rapporter en détail l'observation a été pris, douze ans avant son entrée dans mon service, de vomissements avec crises gastralgiques. Ces vomissements revenaient fréquemment et duraient plusieurs jours (6 à 8) et s'accompagnaient de douleurs gastralgiques atroces. *Eux seuls* ont déterminé à plusieurs reprises son entrée dans les hôpitaux. Mais déjà vers l'époque où il commença à avoir des crises gastriques, il eut des douleurs fulgurantes et des troubles oculaires; ce n'est que *six ans après* que les *troubles ataxiques* se manifestèrent nettement. Cependant, malgré l'absence de désordres ataxiques, un interrogatoire attentif, en révélant les symptômes de la première période de l'ataxie, permettait d'établir sûrement et facilement le diagnostic.

Depuis que le désordre moteur est survenu, les vomissements sont revenus fréquemment comme dans la première période; à plusieurs reprises même ils ont contenu du sang. Ces vomissements se montraient par crises d'une durée de trois à six ou huit jours, et, pendant ces crises, il y avait suspension absolue des accès de douleurs fulgurantes qui torturaient le malade en dehors de ces périodes.

Enfin, pour terminer l'énumération des faits les plus saillants dans cette observation, je dois vous signaler une fracture du fémur survenue chez ce malade à la suite de contractions musculaires énergiques pendant une crise de douleurs fulgurantes.

T.... Jules, 38 ans, garçon marchand de vins, entre le 25 février 1870, salle Saint-Raphaël, n° 22.

Cet homme exerce la profession de garçon marchand de vins depuis l'âge de 15 ans.

Il est malade assez sérieusement depuis six ans et n'a pas eu de maladies antérieures.

Mais depuis cette époque il a fréquemment des vomissements qui durent sept ou huit jours et qui reviennent généralement tous les mois.

Ces vomissements sont en général verdâtres et ils ont lieu presque continuellement; pendant leur durée les douleurs sont très-violentes à l'estomac. Lorsqu'ils sont passés, le malade a bon appétit et mange bien.

Il a maigri considérablement depuis six ans.

Depuis environ deux ans, il marche difficilement et la nuit la marche est encore plus difficile. Le pas n'est pas assuré; il ne peut marcher sans regarder le sol.

En interrogeant avec soin le malade, on constate qu'il a éprouvé, il y a déjà douze ans, des douleurs par élancements, des douleurs fulgurantes dans les cuisses, les jambes, les bras, depuis douze ans. A cette époque il eut, dit-il, pendant quelque temps, de la faiblesse dans les membres inférieurs; les jambes pliaient.

Depuis deux ans aussi les bras sont faibles; il y a deux ou trois mois il avait des contractures, la main se fléchissait sur l'avant-bras, ce dernier étant tourné en dehors et en bas; cet état était presque continu et beaucoup plus marqué à droite; avec la main gauche il relevait les doigts et la main du côté droit; il n'y a que quelques jours que cet état n'existe plus.

Il y a douze ans, à l'époque où il eut des douleurs fulgurantes, il a eu les yeux, dit-il, tournés en dedans, il voyait double, selon son expression; la diplopie a duré quinze mois; il fut traité par un oculiste. Mais depuis cette époque l'œil droit est plus couvert que l'autre par la paupière supérieure, la pupille de ce côté est plus grande que l'autre, l'œil droit paraît un peu dévié en dehors. — L'acuïté visuelle n'aurait pas diminué, elle serait égale des deux côtés. — Il ne voit point double.

État actuel.

23 *février*. — Le malade paraît abattu et après chaque question il ferme les yeux.

Œil droit: prolapsus de la paupière supérieure, dilatation plus grande de la pupille que du côté gauche; l'œil est un peu dévié en dehors.

Rien de particulier à la face.

Marche : la marche est difficile, incertaine, le malade regarde devant lui, les jambes s'entre-croisent souvent; la gauche, dit le malade, est moins forte que l'autre. La marche est encore plus difficile quand on ferme les yeux, il tomberait si on ne le retenait. — Il ne lance point les jambes en avant, mais les mouvements sont incoordonnés. — La force musculaire des mains est diminuée beaucoup, également des deux côtés. — La sensibilité tactile est un peu diminuée, au même degré dans les membres supérieurs et inférieurs; le malade ne peut préciser exactement le point où on l'a touché. — Les mouvements des bras, surtout du droit, sont légèrement incoordonnés. — En ce moment, il n'a pas de douleur dans les membres; mais cela tient, comme il est dit plus loin, à une sorte d'alternance entre ces douleurs et des crises gastriques dont le malade souffre actuellement. En dehors du temps de ces crises, il y a des douleurs fulgurantes types, qui ont assez souvent une intensité extrême.

Cœur. — Battements irréguliers et intermittents, à la pointe et surtout quand les mouvements sont rapides, prolongement vague du premier bruit.

Poumons. — Rien de particulier.

Fonctions digestives. — Depuis trois jours vomissements de mucus mélangé à un peu de sang depuis deux jours. — Sensations continuelles de brûlure à l'estomac. Les vomissements durent habituellement plusieurs jours, se répètent un grand nombre de fois dans les 24 heures et déterminent un abattement extrême chez le malade. Pendant ces crises de vomissements, les accès de douleurs fulgurantes qui le font tant souffrir cessent complétement, pour reparaître lorsque les vomissements n'ont pas lieu.

Urines. — Ni sucre ni albumine.

Il a été dans plusieurs services pour ses crises de vomissements :

1° Lariboisière 1 mois, M. Cadet Gassicourt : purgatifs ; vomitifs; vésicatoire à la région épigastrique ; juleps avec *noix vomique.*

2° Beaujon 2 mois, M. Gubler : glace ; lait, eau de chaux ; régime lacté ; injections avec *sulfate atropine*, ; julep avec *sulfate atropine.*

3° Pitié 4 mois, M. Matice : eau de Vichy ; noix vomique : les accidents de l'ataxie se déclarent ; huile phosphorée 2 milligrammes ; *amélioration.*

4° Beaujon, trois semaines, M. Moutard-Martin : bains sulfureux pilules de nitrate d'argent : *amélioration.*

Pendant les premiers jours, à dater de celui de l'entrée du malade dans le service de M. Vulpian, on cherche à calmer les douleurs gastriques et à arrêter les vomissements. — Cataplasmes sur le ventre. — Injections hypodermiques de morphine. — Boissons froides. — Lait. — Sous-nitrate de bismuth.

Peu à peu, les souffrances de l'estomac s'apaisent, les vomissements cessent. On laisse reposer le malade pendant quelques jours. Les douleurs fulgurantes des membres renaissent et prennent bientôt une grande intensité.

12 *mars.* — 2 *cuillerées* de la solution : iodure de potassium 15 grammes, eau 500 grammes.

13. — Il y a dix jours que les vomissements sont arrêtés. Cette nuit il a eu beaucoup de douleurs, et n'a pu dormir ; il y a quatre ou cinq jours que les douleurs fulgurantes sont revenues : il a éprouvé des douleurs dans le mollet gauche cette nuit, et ces jours-ci dans les genoux et les cuisses des deux côtés.

26. — Depuis plusieurs jours il s'est manifesté du strabisme convergent, qui se prononce de plus en plus. — 2 *pilules strychnine* de 5 *milligrammes chacune.*

27. — Il est pris aujourd'hui de vomissements ; il avait l'appétit diminué depuis deux ou trois jours ; la peau est chaude ; le facies altéré : il souffre beaucoup vers la région épigastrique. — P. 116, pouls petit. — T. 39°, n'a pas eu de frisson ; rien en dehors de son malaise et de ses douleurs d'estomac.

28 *soir.* — Toujours vomissements, peau chaude. — Vésicatoire à la nuque. — P. 132. — T. 37°,8.

2 *avril.* — Les vomissements sont arrêtés. — Le strabisme est très-prononcé, surtout de l'œil gauche.

5 *soir.* — Les vomissements recommencent.

8. — *Vin de quinquina*, on supprime la *strychnine*, mais on reprend l'iodure de potassium chaque fois que les vomissements viennent à cesser.

Le 1er *mai.* — Vomissements comme précédemment ayant duré trois jours; huit ventouses sèches à la région de la nuque.

16 *mai.* — Vomissements.

17 *mai.* — Huit ventouses. Les vomissements ne reparaissent plus à partir du 18 mai.

11 *juin.* — Vomissements. — Ventouses.

12 *juin.* — Ventouses.

14 *juin.* — Les vomissements sont arrêtés.

20 *juillet.* — Le malade sort aujourd'hui sur sa demande. — Grande amélioration au point de vue des accidents ataxiques : il a toujours, il est vrai, des *vomissements* aussi fréquents, mais ils durent moins longtemps et sont moins violents. — La *marche* est bien améliorée. Il ne frappe plus du talon ; se retourne facilement sans chanceler. — Il a encore quelquefois des *douleurs fulgurantes* dans les membres, surtout dans les membres inférieurs, mais moins qu'autrefois, elles surviennent surtout au moment où le temps change. — Toujours un peu de faiblesse dans les bras. — De l'engourdissement de la main droite surtout. — Sensibilité tactile très-affaiblie. — Pas de tremblement. — Les phénomènes sont moins prononcés dans le bras gauche. — Un peu d'appétit. — Le malade a remarqué que le vin le fait vomir plus que les autres liquides. — Tous les aliments sont bien digérés.

Vue : il a toujours du *strabisme interne* des deux yeux, le malade voit les objets, mais les voit doubles. — *Pupille droite* plus dilatée que la gauche. — Pas de céphalalgie.

On conseille au malade de continuer chez lui le même traitement, c'est-à-dire de prendre chaque jour deux cuillerées à bouche de la solution suivante: iodure de potassium 15 grammes, eau distillée 500 grammes.

L'amélioration n'a point fait de nouveaux progrès pendant son séjour chez lui, dans son pays.

Ce malade rentre à l'hôpital de la Pitié, dans la salle Saint-Raphaël, le 1er septembre : il y est resté jusqu'au 28 janvier 1874, son état pendant ce temps est demeuré le même. Il a continué à éprouver des douleurs alternant avec des vomissements glaireux, bilieux, dont l'apparition coïncidait avec une légère diminution dans l'intensité des douleurs fulgurantes. — Le traitement suivi a consisté surtout en *iodure de potassium*, vin de quinquina et quelques autres toniques. Malgré ce traitement, les douleurs fulgurantes avaient repris leur intensité primitive. Elles atteignaient un tel degré par moments que le malade tordait pour ainsi dire ses membres dans une sorte de crise spasmodique en poussant des gémissements ou même des cris de douleur.

A la fin du mois de janvier ce malade est entré en chirurgie, service

de M. Trélat, pour une fracture de la cuisse survenue dans les conditions suivantes. Dans un accès extrêmement violent de douleurs fulgurantes, le malade cherchait à atténuer ses souffrances, en croisant ses deux cuisses l'une sur l'autre et en serrant avec force l'un contre l'autre ses deux membres étendus et croisés ainsi. La cuisse droite était sur la cuisse gauche. Au moment d'une reprise de contraction brusque et excessive de tous les muscles des membres inférieurs, il sentit et entendit un craquement sec comme celui d'un morceau de bois que l'on brise et s'aperçut que sa cuisse droite était fracturée. Porté en chirurgie, il y est resté soixante-dix jours avec un appareil inamovible que l'on n'a remplacé qu'une fois. — Cette fracture a été peu douloureuse, pendant le temps de son traitement. Mais elle a présenté la complication d'un gonflement du genou et d'une hydarthrose un peu douloureuse qui ont persisté longtemps après sa rentrée dans notre salle. A la fin d'avril, ce malade est rentré salle Saint-Raphaël avec sa fracture consolidée, mais présentant un raccourcissement considérable, avec gonflement au niveau du cal et saillie marquée de celui-ci. Le gonflement douloureux du cal a duré plus de cinq mois; au début, la sensation donnée par les tissus à ce niveau, le développement des vaisseaux superficiels et les douleurs lancinantes que le malade ressentait dans cette région auraient pu faire croire au développement d'un néoplasme. Il a pris alors comme médicament du vin de gentiane et 3 pilules de nitrate d'argent par jour; depuis il a été soumis à l'usage du bromure de potassium à doses graduées qui atténuaient beaucoup ses douleurs et ses vomissements.

Aujourd'hui, 11 novembre, il présente toujours les mêmes phénomènes, mais amendés par le bromure de potassium. Il se plaint surtout d'une douleur vive et persistante au niveau du creux épigastrique.

26 mars. — Le malade est repris de vomissements muqueux.

27. — Les vomissements ont continué pendant la nuit. — Injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine au niveau de l'épigastre.

29. — Ces accidents disparaissent.

15 *décembre.* — Depuis la dernière note le malade a continué à éprouver ces mêmes accidents gastriques revenant à des intervalles très-fréquents et toujours très-forts. A la suite de différents traitements, par le lait, le seigle ergoté, on lui donne le 10 décembre 2 pilules de fève de Calabar. Les trois premiers jours le malade se trouve dans un état très-satisfaisant; mais, le 14 il est repris de ses crises gastriques qui durent encore aujourd'hui 15.

22 *décembre.* — Ce matin, on trouve le malade avec une paralysie complète des muscles animés par le nerf radial du côté droit. Cette paralysie a débuté brusquement cette nuit, après une crise pendant laquelle le malade a comprimé fortement avec l'autre main la partie supérieure du bras droit. Les muscles animés par les autres nerfs sont complétement indemnes. La contractilité électrique est bien conservée dans les muscles paralysés, cependant le courant, franchissant les gaînes, vient en même temps contracter les muscles de la face antérieure de l'avant-bras. Ce fait arrive surtout lorsqu'on emploie un courant fort; quand on se sert d'un courant moyen, ce phénomène

ne se produit pas, et l'on remarque alors que la contractilité électrique est peut-être un peu diminuée de ce côté.

23 *décembre*. — Aujourd'hui, le malade relève mieux sa main; la flexion des doigts est bien plus libre. — La contractilité électrique est parfaitement conservée.

27 *décembre*. — Depuis la dernière note l'amélioration dans le nerf radial paralysé s'est prononcée de plus en plus, aujourd'hui il n'a plus qu'une légère faiblesse dans les muscles atteints.

30 *décembre*. — Sensibilité parfaitement conservée dans tous ses modes aux membres inférieurs et à la face. — Aux membres supérieurs, sensibilité tactile complétement abolie ; sensibilité à la douleur notablement diminuée. — La sensibilité à la chaleur explorée avec un vase à la température de 40° environ n'est sentie comme chaleur qu'après un temps assez long. — Un vase à la température de 15° environ donne aussitôt une sensation de froid qui est sentie vivement et est même un peu douloureuse. — A la température de 33°,6, le malade ne sent ni froid ni chaud. A la température de 29°,4 sensation de froid peu prononcée. A la température du membre, c'est-à-dire 31°,6, aucune sensation, ni froide ni chaude. Pendant toute la durée des expériences précédentes la température du membre est restée à 31°,6.

Pendant l'année 1872, on n'a rien observé de nouveau. La maladie non-seulement n'a pas fait de progrès, mais encore elle ne s'est pas amendée. Cependant il y a toujours des douleurs fulgurantes cessant pendant les crises gastriques pour reparaître ensuite.

28 *décembre* 1872. — On donne 2 pilules d'extrait de fève de Calabar, 5 milligrammes. Les douleurs cessent pendant quatre jours ; le quatrième jour on en donne 4, les douleurs de l'estomac reviennent avec la même intensité qu'auparavant.

5 *janvier* 1873. — On donne 2 pilules sulfate de strychnine, la gastralgie cesse.

Le 12, les douleurs reviennent de nouveau.

Le 22, les douleurs n'ont pas cessé, elles vont en augmentant. — Le malade ne peut rien supporter et vomit tout ce qu'il prend. — Nouvel accès de gastralgie, on met un vésicatoire sur la région épigastrique.

Le 12 *juillet*. — 13. — Le vésicatoire a bien pris. — Mais le malade n'éprouve pas encore beaucoup de soulagement.

15 *juillet*. — Rien de nouveau, peu d'apaisement de la gastralgie.

29. — Examen ophthalmoscopique par M. Galezowski. — Pas d'atrophie de la papille.

Le 5 *octobre*. — On commence le traitement par les douches froides.

30 *octobre*. — Se plaint de vertiges. — Il a pris de la vératrine, du 25 au 30 ; on la supprime.

2 *novembre*. — On recommence la vératrine à la dose de 5 milligrammes.

8 *novembre*. — Vératrine, 3 pilules de 5 milligrammes.

18 *novembre*. — Suppression des pilules de vératrine.

20 *novembre*. — 1 pilule d'aconitine cristallisée, $0^{gr},00025$.

21. — 2 pilules d'aconitine cristallisée, $0^{gr},0005$.

24. — 3 pilules d'aconitine cristallisée, 0gr,00075.

26. — 4 pilules d'aconitine cristallisée, 0gr,001.

1er *février* 1874. — L'état général du malade est assez bon, 1 pilule nitrate d'argent, suppression de l'aconitine.

11 *février*. — Etourdissements sans sifflements d'oreilles.

24 *février*. — Gastralgies nocturnes. — Suppression du nitrate d'argent; 3 pilules aconitine.

5 *mars*. — Toujours accès gastralgiques.

25 *mai*. — Même état.

22 *juin*. — Le malade a pris 4 pilules d'aconitine jusqu'à ce jour, on supprime l'aconitine et on donne KI, 2 grammes.

Ce traitement est prolongé jusqu'au mois de septembre, sauf pendant quinze jours où M. Dujardin-Beaumetz remplace ce médicament par le seigle ergoté.

22 *septembre*. — Suppression des médicaments.

15 *décembre*. — A considérer l'état du malade en général comparé à celui du commencement de l'année, on ne trouve pas d'aggravation. Il y a même une amélioration notable. Les douleurs fulgurantes sont bien moins vives : les vomissements ont presque disparu, et, lorsqu'ils surviennent encore, ne troublent pas la digestion. La marche est beaucoup plus assurée.

M. Landolt pratique l'*examen ophthalmoscopique*.

La pupille est immobile, la papille aplatie, hypérémiée. — Diminution assez notable du strabisme.

15 *janvier* 1875. — *Le malade part pour Bicêtre.*

OBSERVATION II.

Ataxie locomotrice. — Crises gastriques.

Le malade qui fait le sujet de cette observation a été pris, cinq avant son entrée à l'hôpital, de vomissements muqueux bilieux, parfois d'une couleur de marc de café. Le diagnostic de la maladie fut plus difficile que dans l'observation précédente, bien qu'à l'époque où le malade fut pris de ces vomissements pour la première fois, il avait été atteint, presque en même temps, de troubles oculaires, d'indécision de la marche, de douleurs en ceinture. Mais l'attention fut détournée de ces symptômes par l'intensité des troubles gastriques. Aussi, d'après son dire, il fut d'abord soigné pour un ulcère simple de l'estomac. Ce n'est que plus tard que l'on arriva à tenir compte du strabisme, ainsi que des douleurs fulgurantes. des douleurs en ceinture, de l'incontinence d'urine et le diagnostic véritable — tabes dorsalis — put être établi. Au moment où l'on a cessé d'observer ce malade, il n'avait pas encore de phénomènes d'ataxie motrice.

God. (Henri), 28 ans, entré à l'hôpital de la Pitié, le 19 mai 1875, salle Saint-Raphaël, n° 11, dans le service de M. le professeur Vulpian.

Hérédité. — Les parents ont une bonne santé. Une de ses sœurs a été choréique.

Antécédents. — Depuis l'âge de 13 ans, le malade a toujours eu des douleurs d'estomac.

En 1864, il contracte la syphilis (chancre induré et accidents secondaires).

En 1868, quelques accès de fièvre intermittente aux colonies où il séjourne pendant 4 ans. A cette époque il eu des pertes de connaissance après des excès alcooliques. La première avait duré 24 heures, les deux autres 10 à 12 heures; elles vinrent à un an d'intervalle.

Depuis 5 ans, il a des accès gastralgiques accompagnés de céphalalgie frontale assez forte et suivis de vomissements bilieux, quelquefois d'une couleur marc de café, très-rarement alimentaires. A la suite il y a eu des garde-robes noires.

Ces accès se montrent le matin au réveil, se prolongent pendant 12 ou 24 heures et reviennent à peu près une fois par semaine. L'ingestion des aliments ne provoque pas les accès et soulage même la douleur. Il reste quelquefois 2 ou 3 mois sans avoir d'accès. — Le malade entra à l'hôpital en 1871 où il fut traité, dit-il, pour un ulcère de l'estomac.

Presque en même temps que débutaient les accidents qui précèdent, l'œil gauche commença à se dévier en dehors; la déviation augmenta pendant 3 mois et fut suivie de prolapsus de la paupière supérieure. Jamais il n'a eu de diplopie.

Depuis la même époque, il a assez souvent des vertiges pendant la marche et la station debout; ils étaient, au début, suivis de nausées qui ne se montrent plus maintenant. En outre, il a des douleurs en ceinture continues avec exacerbations.

Tous ces phénomènes vont en s'aggravant pendant trois ou quatre mois, puis, une nuit, il est réveillé par des douleurs fulgurantes dans les jambes et dans les bras, allant de la racine aux extrémités des membres et plus fortes dans les jambes, il n'y avait point de rachialgie.

La crise ne cesse que le matin. Le malade était en sueur; il n'avait ni crampes ni convulsions. La même crise est revenue 3 ou 4 fois depuis (toujours la nuit); la dernière date de 14 mois.

En 1870, une hématurie.

En 1871, deux hématuries. Il entre dans le service de M. Pidoux.

Traitement. — Noix vomique et lait laudanisé.

En 1872, il va à la campagne. Les troubles gastriques persistent toujours.

Il entre dans le service de M. Bouillaud où il reste jusqu'en 1875.

Traitement. — Régime lacté. Iodure de potassium pendant 15 jours vers le commencement de 1875.

Il n'a jamais eu de douleur dorsale. — La douleur épigastrique n'est pas très-forte. — Il n'a jamais rendu de sang pur.

Depuis deux ans les membres inférieurs sont un peu plus faibles. Il sent bien le parquet, quelquefois il a de l'incontinence d'urine, de la constipation.

Les douleurs stomacales sont moins vives depuis deux ans.

État actuel. — Homme bien développé, de forte charpente. Le facies est fatigué surtout par moments où il offre l'aspect un peu cachectique. Au moment de son entrée dans le service le malade n'a pas de crise gastrique et il se trouve relativement bien.

Tube digestif. — Appétit bon. — Il y a quelquefois du sang pur dans les selles.

Appareil respiratoire. — Rien.

Cœur. — Rien d'anormal.

Foie. — Diamètre vertical un peu augmenté.

Rate. — Normale.

Abdomen. — Pas de douleur à la pression au niveau du creux épigastrique. A la percussion, matité dans les parties déclives et fluctuation; la matité se déplace dans les diverses positions qu'on donne au malade.

Ligne courbe à concavité supérieure distante de trois doigts de l'ombilic. — Les veines sous-cutanées sont très-dilatées à la partie supérieure des cuisses. Il y a évidemment de l'ascite.

Sensibilité. — Conservée partout. Il n'a pas de douleurs fulgurantes depuis plus d'une année.

Motilité. — *Membres inférieurs.* — Un peu plus de faiblesse depuis quinze jours.

Il marche sans difficulté.

Il se tient bien en équilibre quand on lui ferme les yeux. Pas de mouvements ataxiques.

Organes des sens. — Depuis cinq ans, strabisme externe et prolapsus de la paupière supérieure (œil gauche).

Système nerveux. — L'intelligence et la mémoire sont intactes.

Organes génito-urinaires. — Incontinence d'urine quelquefois. — La miction est un peu douloureuse. — Les érections ont complétement cessé depuis le début de la maladie. — Pollutions nocturnes sans aucunes sensations.

Urines. — Rien.

Traitement. — Iodure de potassium.

31 *mai.* — Vomissements noirs après une crise gastralgique extrêmement douloureuse.

13 *juin.* — Vomissements noirs après une crise douloureuse.

Les vomissements sont d'abord glaireux, incolores et ce n'est qu'à la fin de la crise qu'ils deviennent noirs ; à la suite, céphalalgie. Douleur épigastrique à la pression.

21 *juin.* — Nouvelle crise. Vomissements glaireux. Chaque fois que le malade est pris d'un accès de gastralgie suivie d'hématémèse, il se produit sur toute l'étendue du corps, ou tout au moins sur le tronc, une éruption discrète ou confluente (ce qui a lieu le plus souvent), de taches rosées, de teinte plus ou moins vive, analogues comme aspect tantôt à des taches rosées lenticulaires, tantôt à des plaques de roséole.

Cette éruption dure plusieurs heures et disparaît avant la fin des crises gastriques.

4 *juillet.* — Crise de vomissements noirs qui n'ont duré que quelques heures.

10 *juillet.* — Accès de gastralgie terminé par le vomissement d'un litre environ de liqueur noirâtre.

27 *juillet.* — Nouvelle crise gastrique. Le liquide ascitique a disparu depuis un certain temps déjà. On s'en est assuré à plusieurs reprises.

19 *octobre.* — Il reprend de l'iodure de potassium, 2 grammes.

20 *octobre.* —Depuis trois mois, vomissements noirâtres avec douleurs stomacales et hoquets retentissants, deux ou trois fois par semaine.

1er *novembre.* — Examen des yeux par M. Landolt : les papilles sont grisâtres à leur partie externe des deux côtés.

25 *novembre.* — Depuis quatre jours, véritables douleurs fulgurantes dans la sphère de distribution de l'ophthalmique de Willis (à droite), au fond de l'orbite, dans les nerfs sus-orbitaires. — Sensation de tension oculaire et congestion de la conjonctive.

20 *janvier* 1876. — Le malade marche facilement sans canne, il a la sensation exacte du parquet sur lequel il marche : lorsqu'on lui ferme les yeux, il n'a pas d'hésitation dans la station, il peut même faire ainsi quelques pas. La force musculaire des jambes est peut-être un peu diminuée, la sensibilité est intacte. De temps en temps douleurs fulgurantes dans les membres ; douleurs en ceinture assez fréquentes au niveau de l'estomac, du sommet du thorax et du bas de l'abdomen.

La paupière supérieure de l'œil gauche est toujours dans le même état, en outre cet œil de ce côté est dévié en dehors.

Le malade est souvent pris d'accès de gastralgie se terminant par des vomissements noirs. La pression au niveau de l'épigastre est alors très-douloureuse.

Il a de la difficulté à uriner, son jet est petit, court, il a eu plusieurs blennorrhagies.

22 *janvier.* — Le malade est pris de vomissements, avec un hoquet excessivement violent, les premières matières vomies sont claires, visqueuses, on y trouve comme des flocons blanchâtres.

15 *février.* M. Vulpian prend un service à l'hôpital de la Charité. — Le malade reste à la Pitié, service de M. Dumontpallier.

OBSERVATION III.

Ataxie locomotrice. — Troubles oculaires.

Voici un exemple d'ataxie débutant par des troubles oculaires et restant longtemps limitée à ces seuls phénomènes morbides. — Ainsi ce malade a eu du strabisme il y a six ans ; et ce n'est que récemment que les accidents ataxiques sont survenus. Pendant cet intervalle de ans six le malade a eu quelques douleurs peu intenses, durant au moins un jour : mais elles ne parais-

sent avoir eu ni le caractère des constrictions en ceinture, ni celui des douleurs fulgurantes si vives que l'on observe d'habitude. — Le diagnostic a donc été fort difficile pendant longtemps.

War..., âgé de 41 ans, cordonnier, entre le 12 octobre 1870, à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Raphaël, n° 30, dans le service de M. le professeur Vulpian.

Le malade a habituellement une bonne santé ; il n'a pas d'antécédents syphilitiques. Sa mère aurait été paralysée du côté gauche à la suite d'une attaque d'apoplexie. Le malade a été soldat, il n'a jamais fait de campagne et n'a jamais été exposé à des variations excessives de température ; jamais non plus il n'a été sérieusement malade.

Il y a six ans il a éprouvé des troubles du côté de la vue ; il voyait double de l'œil droit ; il présentait du strabisme divergent qui n'était ni plus ni moins prononcé qu'aujourd'hui.

D'après lui, il ne se serait pas aperçu de la diplopie dès le début, ce n'est que plus tard qu'il aurait vu double. Pendant quatre ans il est resté à peu près dans le même état, sans présenter aucun autre phénomène. Il y a deux ans, il aurait eu de violentes céphalalgies, surtout le matin. Cette céphalalgie siégeait au niveau du front ; elle était quelquefois si violente qu'il avait des vertiges, des envies de vomir. Cet état a duré huit ou dix mois, et depuis il n'a plus eu de douleurs du côté de la tête.

Dès le début, il aurait été soigné aux Quinze-Vingts et ensuite par M. Desmarres pour les troubles de la vue, mais sans aucun résultat.

Depuis très-longtemps il aurait éprouvé souvent quelques douleurs dans les membres, dans le tronc ; mais jamais de douleurs en ceinture ; jamais de douleurs présentant quelque chose de caractéristique. Les douleurs n'étaient pas non plus rhumatismales. Il nous dit qu'elles étaient peu violentes, continues pendant un ou deux jours, et quelques frictions de pommade camphrée les faisaient bientôt disparaître.

Sauf cette céphalalgie mentionnée, et ces quelques douleurs survenant quelquefois, le malade n'avait plus rien éprouvé jusqu'à ces derniers temps. Il signale un peu de diminution de force dans les fonctions génitales qu'il peut cependant encore accomplir normalement et complétement. Mais il nous dit qu'il lui est arrivé plusieurs fois d'uriner dans son lit.

Il y a un mois, il commence à trembler en marchant ; antérieurement aucun trouble ne s'était manifesté de ce côté.

Dans la première semaine il n'éprouvait qu'un peu de difficulté à marcher ; mais bientôt sa démarche est devenue beaucoup plus vacillante, et depuis trois semaines il s'est trouvé dans le même état qu'aujourd'hui. Seule, la jambe droite est prise, ou du moins elle est beaucoup plus malade que l'autre. Quand le malade marche, il appuie franchement, mais cependant avec un peu d'hésitation, le pied gauche sur le sol. Mais la jambe droite reste un instant soulevée, vacille à droite et à gauche, et le pied ne se pose sur le sol qu'avec une grande

hésitation ; le pied retombe avec force, et le talon le premier. Le malade ne peut guère marcher qu'avec l'aide d'une canne, et sa marche est très-incertaine, en zigzag. Il regarde ses pieds en marchant ; cependant il nous dit qu'il marche sans tomber, dans l'obscurité, pourvu qu'il ait sa canne. Il éprouve une grande difficulté pour se retourner. Le malade se tient très-bien debout sur la jambe gauche, la droite étant soulevée ; mais s'il veut se tenir sur la jambe droite seule, il vacille, le genou tend à se fléchir, il faut le retenir immédiatement, car il tomberait. Cependant le malade peut encore monter un escalier.

Si on fait plier la jambe au malade, et qu'on place la main dans le jarret, on voit qu'il serre avec force, mais peut-être un peu moins du côté droit. Etant au lit, les yeux fermés, on lui fait très-bien porter la jambe dans toutes les directions sans hésitation. Cependant ce mouvement se fait brusquement, et on dirait qu'une fois sa jambe lancée, le malade ne peut plus la retenir.

Tous les muscles se contractent très-bien sous l'influence de l'électricité ; mais la sensibilité électrique est bien moindre du côté droit, surtout au niveau de la partie antérieure de la cuisse. Les mouvements réflexes se font bien des deux côtés.

La sensibilité tactile n'est qu'un peu affaiblie à la plante du pied et à la jambe du côté droit. A ce niveau, le malade hésite un peu pour la température. La sensibilité à la douleur est assez obtuse dans les mêmes régions du membre inférieur droit ; on ne remarque pas qu'il y ait un retard bien marqué dans les sensations. Si l'on explore la région antérieure de la cuisse droite, on voit que la sensibilité tactile est très-obtuse. On pique la peau dans ce point ; on ne produit ainsi presque aucune douleur ; le malade peut à peine à ce niveau distinguer un corps chaud d'un corps froid. La sensibilité est à peu près normale dans les diverses régions du membre inférieur gauche.

Il n'y a pas de différence bien sensible dans la grosseur des deux membres.

Membres supérieurs. — Nous ne trouvons aucun trouble ni du côté de la motilité, ni du côté de la sensibilité. Le malade n'a jamais éprouvé de difficulté en travaillant de ses mains. Les yeux fermés, il les porte sans hésiter en quelque endroit qu'on lui indique.

Pas de douleurs au niveau du rachis. Pas de douleurs en ceinture, aucune gêne de la respiration.

Appareil de la vision. — Les pupilles sont très-contractées. Celle du côté gauche l'est beaucoup plus que celle du côté droit. A droite, à l'état de repos, un peu de chute de la paupière supérieure ; mais s'il veut, le malade peut la retenir complétement.

De l'œil droit, il voit un peu trouble ; de l'œil gauche il voit très-bien.

L'œil droit présente, à l'état de repos, du strabisme externe. Si on fait regarder le malade à droite, l'œil de ce côté se porte fortement vers l'angle externe. L'œil gauche dans ce mouvement n'arrive pas tout à fait jusqu'à l'angle interne ; la cornée en est séparée par un intervalle de $^1/_3$ de centimètre à peu près. Si l'on fait regarder à gauche, la cornée transparente de l'œil droit ne parvient pas tout à fait à l'angle

interne des paupières, tandis que celle de l'œil gauche arrive très-bien jusqu'à l'angle externe.

Il n'y a pas de déviation de la langue; pas de trouble de la parole; pas de paralysie de la face.

14 *octobre*. — On donne au malade deux cuillerées de solution aqueuse d'iodure de potassium contenant chacune 1 gramme de ce sel.

17 *octobre*. — On lui donne quatre cuillerées d'iodure de potassium. Notions de position assez obtuses dans le membre droit. Le malade perd parfois ce membre, soit assis, soit couché; et, les jambes croisées, il ne sent point si sa jambe droite est par-dessus ou par-dessous.

1er *novembre*. — On supprime l'iodure de potassium et on donne trois pilules de nitrate d'argent de 1 centigr. chaque. La maladie ne s'est pas améliorée jusqu'ici; même il y a des mouvements involontaires du membre inférieur droit, sortes de sursauts brusques, assez fréquents, et à peu près sans douleurs. — Le malade ne peut plus se tenir pour marcher depuis huit jours; la jambe droite glisse aussitôt, et le malade tombe. (Il y a engourdissement de la fesse droite.)

4 *novembre*. — Depuis deux jours, les douleurs vives et subites que le malade ressentait dans son membre inférieur droit ont disparu.

15 *novembre*. — Le malade n'éprouve plus que très-rarement des soubresauts dans la jambe. Il n'a plus de douleurs fulgurantes.

17 *novembre*. — Le malade a des douleurs très-vives et fulgurantes dans le genou droit. Il n'a plus de soubresauts de la jambe.

29 *novembre*. — Il y a amélioration du côté de la jambe. Le malade la soulève au-dessus du lit; elle n'est plus lancée à droite et à gauche, du moins aussi fortement que dans le commencement de son séjour à l'hôpital.

5 *décembre*. — Le malade sort sur sa demande. Il est toujours dans le même état; il y a amélioration du côté de la jambe.

1er *janvier* 1872. — Un peu de conjonctivite des deux côtés, caractérisée surtout par du larmoiement.

Il sort le 6 avril 1872.

OBSERVATION IV.

Ataxie locomotrice. — Spermatorrhée.

Ce cas est intéressant à plusieurs points de vue. Trois ans avant son entrée dans le service de M. Vulpian ce malade contracte une syphilis et une blennorrhagie. — Bientôt surviennent de l'incontinence de l'urine et de la spermatorrhée. Ce n'est qu'au bout de près de trois ans que l'on constate des troubles oculaires, des douleurs en ceinture, des douleurs constrictives dans les membres et un commencement d'ataxie des mouvements. — Ce sont des cas complexes comme celui-ci qui ont fait croire à la fréquence de la spermatorrhée au début de l'ataxie.

Le nommé Jav., 30 ans, cuisinier, entré le 9 août 1875 à la Pitié, salle Saint-Raphaël, n° 10. — Service de M. Vulpian.

Hérédité. — Rien à signaler.

Antécédents. — A l'âge de 12 ans, il eut, dit-il, huit attaques consistant en pertes de connaissance sans convulsions, qui revenaient la nuit; plusieurs fois il lui est arrivé de tomber de son lit pendant ces attaques.

Il y a trois ans, il eut la syphilis, chancre induré, roséole, plaques muqueuses, alopécie, traitement mercuriel pendant deux ans.

A la même époque, il eut une blennorrhagie qui se prolongea pendant deux ans et pour laquelle il dit avoir fait des injections trop fortes. Peu de temps après il eut de la difficulté pour uriner pendant près de deux mois, puis des pertes séminales deux ou trois fois la nuit.

Depuis l'année dernière, la difficulté d'uriner a reparu, sans qu'on ait jamais été obligé de le sonder. L'urine tombe entre les pieds sans force malgré les efforts que fait le malade. Le besoin d'uriner se reproduit souvent. La nuit il se lève plusieurs fois. Pas de douleur. Depuis quatre mois l'urine sort involontairement par gouttes, soit la nuit soit le jour.

Examen par la sonde. — L'instrument est introduit assez facilement jusqu'à l'orifice vésical; là, il est arrêté par un obstacle qu'il franchit en transmettant une secousse à la main. Arrivé dans la vessie, l'urine sort aisément; le malade peut pousser, l'urine sort en jet jusqu'à la fin.

Toucher rectal. — Prostate de volume à peu près normal, mais dure et douloureuse à la pression. Le bord gauche est saillant. La surface est régulière, mais plus résistante par place.

Le malade se plaint en outre de douleurs vagues dans les jambes, le côté droit et la tête.

On fait suivre au malade un traitement par l'iodure de potassium. Il sort au bout de peu de temps dans le même état et rentre dans le service le 20 janvier 1876.

21 *janvier* 1876. — Le malade souffre de douleurs continues dans le dos, il ressent aussi des douleurs en ceinture au niveau du thorax ainsi que dans les membres. Il marche facilement, cependant il ne peut aller longtemps sans se servir d'une canne; quand il marche, il frappe violemment le parquet avec ses talons, cependant il fauche excessivement peu. Lorsqu'on lui ferme les yeux, il chancelle sur lui-même et est obligé de se soutenir, il a la sensation exacte des surfaces sur lesquels il marche. La sensibilité est intacte, elle est partout bien conservée, il indique d'une manière précise les points qu'on touche lorsqu'on lui ferme les yeux.

Le malade a la vue légèrement trouble, il a comme un brouillard devant les yeux, les pupilles sont dilatées et peu sensibles à l'action de la lumière. En outre, le malade a eu pendant un certain temps une chute de la paupière supérieure droite, l'œil n'était pourtant pas entièrement fermé.

Le malade n'éprouve plus de pertes séminales, il n'urine qu'en se sondant, la sonde pénètre lentement dans le canal, elle équivaut environ à un numéro 15 ou 16 de la filière Charrière; le malade souffre au moment de son introduction. L'urine qu'il rend est trouble et donne un dépôt blanchâtre et filant (cystite).

Le toucher rectal indique une prostate de volume sensiblement normal.

22 *janvier*. — Le malade sort pour entrer dans un service de maladies des voies urinaires.

OBSERVATION V.

Ataxie locomotrice. — Affaiblissement notable des membres inférieurs au début.

Ce malade a présenté au début de son affection une parésie des membres inférieurs qui aurait pu faire croire à un commencement de paraplégie. — En laissant de côté cette particularité la maladie a suivi une marche régulière.

Ataxie locomotrice. — Service de M. Vulpian. — Le nommé Capillon (François), 48 ans, plâtrier, entré le 25 juin 1873, salle Saint-Raphaël, n° 3 (hôpital de la Pitié).

Pas d'antécédents de famille. Comme maladies antérieures, le malade signale une pneumonie du côté droit, qu'il aurait eue à 20 ans. Vers la même époque, dans une chute qu'il fit du deuxième étage, il tomba sur une barre de fer ; il ressentit une grande douleur dans le dos, au niveau de la région lombaire; cependant il put reprendre son travail au bout de trois jours; la douleur avait alors à peu près complétement disparu.

Le malade fait remonter le début de sa maladie à cinq ou six ans; il commença à cette époque à ressentir dans les deux jambes des douleurs en éclair et des fourmillements : en même temps, il y avait un léger affaiblissement des membres inférieurs. Le malade signale aussi dès cette époque des douleurs lombaires (mais pas au niveau du point où il s'était contusionné).

Depuis ce temps, le malade a vu ses jambes devenir de plus en plus faibles, la marche est devenue aussi de plus en plus difficile : les douleurs n'ont pas cessé de se produire avec les mêmes caractères. Il n'y a pas eu de phénomènes morbides oculaires. Ce malade signale depuis quelque temps de l'anaphrodisie et de la difficulté à uriner.

Il a été, l'an dernier, obligé de suspendre son travail pendant cinq mois à cause de la faiblesse des jambes. Il a pu travailler encore deux mois cette année et n'a cessé tout travail qu'au commencement de ce mois. — Il n'a suivi aucun traitement.

En interrogeant le malade, on apprend qu'il a eu, à l'âge de 20 ans, un chancre à la verge : ce chancre a disparu rapidement en huit ou quinze jours (cautérisation). Quelques mois après le malade a eu près de l'anus une sorte d'ulcération qu'on lui a brûlée, et qui a reparu rapidement aussi. Cette ulcération n'a pas résisté longtemps au traitement. Depuis ce temps, le malade n'a plus eu d'accidents de ce genre. Il a pris des pilules lors de sa maladie, mais il ne peut en indiquer la nature. Il n'aurait eu ni maux de tête ni maux de gorge, pas d'engorgement des ganglions cervicaux; le malade n'aurait pas eu non plus d'éruption cutanée.

État actuel. — *Tête.* — Pas de troubles de la vision. Le malade est un peu dur d'oreille (ceci date de son enfance). Pas de céphalalgie habituelle.

Thorax. — Un peu amaigri. Le malade ne tousse ni ne crache : les poumons sont sains aussi bien que le cœur.

Abdomen. — Rien à noter du côté du foie ni de la rate. L'appétit n'a pas diminué et les digestions se font bien. Depuis le début de la maladie, le malade signale une constipation continuelle ; il serait resté une semaine entière sans aller à la garde-robe. Depuis un certain temps, il prend des pilules écossaises.

Ce malade éprouve depuis quelques mois une difficulté pour uriner : il s'agirait, d'après sa description, d'une paresse de la vessie ; du reste, ce symptôme est sujet à des variations continuelles.

Membres supérieurs. — Rien de particulier : la force n'y est pas diminuée. Pas de douleurs, pas d'autres troubles de sensibilité : pas d'incoordination dans les mouvements.

Membres inférieurs. — La force y est un peu diminuée, cependant ces membres ne semblent pas amaigris : les pieds sont froids.

Il y a déjà quinze jours que le malade n'a pas ressenti de douleurs en éclairs ; de temps à autre, il y a des fourmillements.

Il y a de l'incoordination dans les mouvements, surtout dans la jambe droite. La sensibilité est diminuée dans les membres inférieurs, mais assez peu (simple contact, pincement, température). Ce malade perd ses jambes dans son lit, et n'a pas la notion de leur position respective. Mouvements reflexes, peu intenses (chatouillement de la plante des pieds).

Dans la *marche*, le malade frappe avec force du talon. La marche est fatigante, difficile dans l'obscurité, et quand on fait fermer les yeux au malade : quand il marche sur le pavé, il est obligé de se regarder marcher. Enfin le malade trébuche facilement au moindre obstacle, cependant il ne tombe pas très-facilement.

Colonne vertébrale. — Pas de déviation, la pression sur les apophyses épineuses n'est pas douloureuse.

— 2 pilules de nitrate d'argent de 0^{gr},01 chacune.

30 *juin.* — 3 pilules nitrate d'argent.

23 *juillet.* — 4 pilules.

9 *août.* — Iodure de potassium, 1 gramme. Suppression du nitrate d'argent, ce médicament a paru produire quelque bon effet pendant environ un mois ; mais au bout de ce temps l'amélioration n'a pas fait de nouveaux progrès.

15 *août.* — 2 grammes d'iodure de potassium chaque jour.

18 *septembre.* — 2 pilules avec extrait de belladone, 0,01.

19 *septembre.* — 3 pilules de belladone : deux jours après, 4 pilules.

13 *octobre.* — A continué à prendre ses 4 pilules de belladone et l'iodure de potassium, 2 grammes.

Le malade marche avec hésitation, mais sans jeter les jambes. Il est moins habile de la jambe droite que de la gauche ; quelquefois les pieds se renversent soit en dedans, soit en dehors : cela arrive plus souvent pour le pied droit. Le malade ne tombe jamais.

Lorsque le malade marche, il éprouve à la plante des pieds une sensation particulière qu'il compare à celle qu'on éprouve lorsqu'on marche sur du sable dans lequel on enfonce un peu.

Il éprouve très-fréquemment des élancements douloureux dans les membres inférieurs et dans les reins. Le siége de ces élancements est très-variable ; ils ont lieu dans les orteils, les mollets, les cuisses et plus rarement à la ceinture : il a quelquefois des douleurs semblables dans la région périnéale.

Il a de la difficulté pour uriner depuis environ six mois. Le malade reste quelquefois dix minutes pour vider sa vessie ; pendant la miction, le jet de l'urine s'arrête souvent tout d'un coup et reprend après des efforts.

Il est habituellement constipé (quelquefois huit jours sans garde-robes).

Pendant la marche, il a des vertiges.

Il a presque continuellement des bourdonnements d'oreilles. En outre, il y a un peu de surdité des deux côtés.

La vision est troublée quelquefois par des nuages ; et quelquefois il y a sensations subjectives de mouches passant devant les yeux. — Les pupilles sont égales, contractiles : les différents mouvements des globes oculaires sont conservés.

La langue n'est pas atrophiée, pas de gêne dans la prononciation ni dans la déglutition.

Il n'a jamais de spasmes œsophagiens ni laryngiens. — Il n'a jamais eu de gastralgies.

— Quelquefois au moment des élancements douloureux des membres inférieurs, les divers segments de ces membres se replient brusquement et involontairement.

— Le malade met le doigt au bout du nez (les yeux étant fermés), avec assez de facilité. Il n'arrive pas tout à fait juste. Ce mouvement se fait très-vite, sans incoordination et sans recherche véritable.

Les bras étant étendus, il y a un léger tremblement des mains.

Membres inférieurs. — État de la sensibilité. — Le contact simple, le moindre attouchement est perçu très-nettement, et le malade précise très-bien l'endroit que l'on touche. Le chatouillement de la plante des pieds est perçu. La pression et le serrement des os et des masses musculaires déterminent des sensations assez nettes de pression et de serrement. — Le pincement de la peau produit une sensation de pincement qui est bientôt suivie d'une sensation de chaleur. La piqûre produit une sensation de piqûre. Le contact d'un corps froid détermine le plus souvent une sensation de froid, mais quelquefois, au même endroit, une sensation de chaud. Cette perversion de la sensation se remarque surtout à gauche.

Le contact de la main produit une sensation de chaud.

Il perd quelquefois ses membres dans le lit, et est obligé, dit-il, de les toucher l'un contre l'autre pour savoir où ils sont.

Lorsqu'on croise les jambes, le malade rend bien compte de la position qu'on leur donne. — Les masses musculaires ne sont pas atrophiées.

Circonférence du mollet gauche, 33 centimètres.

Circonférence du mollet droit, 34 centimètres.

22 *octobre.* — Sulfate de strychnine, 2 pilules de $0^{gr},005$. Iodure de potassium, 2 grammes par jour.

24 *octobre.* — 3 pilules de $0^{gr},005$.

30 *octobre.* — 4 grammes d'iodure.

2 *novembre.* — On supprime la strychnine. Le malade se plaint de crampes dans les mollets.

6 *novembre.* — 2 pilules d'acide arsénieux de $0^{gr},001$.

31 *décembre.* — Il y a toujours des douleurs fulgurantes, mais moindres qu'il y a trois mois. — Il y a toujours une certaine lenteur à uriner, constipation constante.

La surdité (incomplète) persiste ainsi que les troubles de la vision (nuages qui passent devant les yeux du malade). — Pupilles égales, contractiles. Rien du côté des muscles de l'œil.

Rien du côté de la langue, de l'œsophage; pas de gastralgies, pas d'incoordination des *membres supérieurs*.

Léger tremblement des mains, quand on les lui fait étendre horizontalement.

Aucun trouble de la sensibilité aux membres supérieurs.

Membres inférieurs : le malade sent très-bien quand on le touche, et dit l'endroit où a eu lieu le contact. Le malade sent quand on lui chatouille la plante des pieds, mais il n'y a pour ainsi dire pas de mouvements réflexes.

La sensibilité à la douleur est à peu près absolument conservée : il en est de même de la sensibilité à la température : on remarque encore à gauche quelques troubles de la sensibilité à la température (ainsi qu'il est dit à la date du 13 octobre).

Il perd moins souvent ses jambes dans son lit qu'autrefois. Il y a un peu d'ataxie dans les membres inférieurs. Quand le malade a les yeux fermés, si on l'invite à mettre le talon d'un côté sur le cou-de-pied de l'autre, on constate que le mouvement est un peu incertain : rarement il s'exécute du premier coup.

Marche. — Le malade a encore un peu de vertige en marchant, la marche est fatigante, surtout (à ce que raconte le malade) quand il s'arrête après avoir fait un certain nombre de pas; la fatigue est moindre dans la marche proprement dite.

Le malade croit toujours qu'il marche sur quelque chose de mou (un champignon qui s'écrase pour employer ses expressions) ; mais il assure que l'anesthésie plantaire est moindre qu'il y a trois mois. Le malade marche avec hésitation, mais sans jeter les jambes à droite et à gauche : cependant il est plus maladroit de la jambe droite que de la jambe gauche ; il frappe du talon en marchant, surtout du talon droit.

Il part pour Vincennes le 10 février 1873.

OBSERVATION VI.

Ataxie locomotrice à marche rapide.

Un an environ avant son entrée, cette malade est prise de douleurs fulgurantes ; et presque en même temps les désordres

moteurs apparaissent dans les membres inférieurs et augmentent rapidement. Très-peu de temps après les membres supérieurs sont pris. — C'est un exemple d'ataxie à marche rapide.

Service de M. Vulpian. — La nommée Traché, âgée de 58 ans, fille de service à Bicêtre, entrée le 16 février 1873, à l'hôpital de la Pitié, salle Sainte-Claire, n° 46.

Antécédents. — Élevée aux Enfants-trouvés. Elle a eu le visage brûlé pendant qu'elle était en nourrice : on peut encore en voir les cicatrices. Vers 10 ans elle a eu la gale ; à 11 ans elle a eu la fièvre typhoïde.

Elle a été réglée à la suite de sa maladie à 11 ans : elle a eu un enfant à 18 ans. Depuis sa fièvre typhoïde elle n'a pas eu de maladie jusqu'à la ménopause qui est arrivée à 30 ans. A 40 ans, elle s'est mariée. A la suite d'un effort, il lui survint une pointe de hernie du côté gauche. Elle nie toute espèce d'antécédents syphilitiques ; elle n'a jamais eu de croûtes dans les cheveux, pas de syphilides : elle a bien eu des maux de tête fréquents, mais ils n'ont eu aucun caractère permettant de soupçonner une cause spécifique.

Il y a environ un an, elle fut prise de fièvre, de perte d'appétit, de mal de cœur : elle expectorait des crachats abondants et très-aqueux. A la même époque elle ressentit de la faiblesse dans les jambes ; elle montait assez mal un escalier, mais le descendait beaucoup plus facilement ; elle se rappelle parfaitement que, pour marcher, elle appuyait d'abord le talon, elle levait peu les membres, aussi dans un endroit mal pavé, elle s'accrochait le bout des pieds et faisait des chutes assez fréquentes. Elle se sentait fléchir les genoux malgré elle ; elle fut prise aussi de contractions involontaires dans les muscles de l'épaule droite, contractions très-douloureuses qui avaient lieu la nuit avec une plus grande violence. Elle ne pouvait se débarbouiller, porter sa main à sa tête. Malgré cela, elle a continué son travail.

Dès le début, elle eut des douleurs fulgurantes dans les deux membres inférieurs. Il lui semblait qu'on lui arrachait un nerf ou qu'un courant électrique lui traversait les muscles; les douleurs la prenaient plus violemment la nuit; elles apparaissaient subitement et disparaissaient de même. La fièvre du début de sa maladie ne paraît pas avoir eu des caractères particuliers; elle disparut au bout de peu de temps.

Cet état l'obligea, au bout de deux mois, à quitter son travail, à cause de son épaule ; elle resta deux mois chez elle ; la fièvre la reprenait par intervalles, et l'état des jambes n'empira pas beaucoup. Les contractions de l'épaule ayant cessé, elle reprit son service pendant environ quinze jours ; les chutes fréquentes qu'elle faisait en s'y rendant l'obligèrent à le quitter de nouveau. Elle marchait encore assez vite et tombait moins fréquemment qu'en allant doucement: la moindre aspérité du sol, l'obligeant à lever le pied, la faisait tomber; sur un chemin uni, elle faisait aussi des chutes qu'elle prévoyait. Une fois à terre, il lui était impossible de se relever, il fallait qu'elle attendît un passant. Dans ces chutes fréquentes, bien qu'elle fût projetée sur le sol tout d'une pièce, elle ne se fit aucune contusion sérieuse.

Les membres thoraciques n'ont présenté rien d'anormal; elle prétend qu'elle enfilait encore très-bien son aiguille.

Elle est demeurée chez elle; au bout de quinze jours, elle fut forcée de rester couchée presque constamment; elle ne se levait que pour s'asseoir dans un fauteuil. Non-seulement la marche, mais la station verticale lui devint impossible; elle travaillait encore à l'aiguille, mais elle tâtonnait et s'y reprenait un peu pour piquer son aiguille. L'appétit était assez bien conservé, mais un peu irrégulier: constipations; elle fut même quinze jours sans aller à la selle. Elle prétend qu'en marchant, elle ne regardait pas ses pieds; si elle le faisait, la chute était plus probable. Cependant dans l'obscurité elle marchait avec plus de difficulté. Elle resta environ dix mois chez elle. Son état empirant lentement, elle se fit transporter à la Pitié, d'où elle fut renvoyée au bout de dix ou douze jours. Elle retourna chez elle. Après deux mois, comme la maladie faisait de nouveaux progrès, elle urinait dans son lit, surtout pendant des quintes de toux (la toux l'a prise au début de sa maladie et n'a pas fait de grands progrès, elle la prend surtout la nuit), et sur les exhortations de ses voisins, elle résolut de revenir à l'hôpital.

État actuel. — La malade est dans l'impossibilité absolue de marcher, elle ne peut se soutenir sur ses membres, même lorsqu'elle est parfaitement équilibrée. Elle tient les deux pieds réunis et ne sent pas toujours le parquet, il lui semble qu'elle est sur un terrain excessivement glissant. Ces phénomènes sont plus marqués à gauche, mais jamais il ne lui semble qu'elle est suspendue dans l'espace. La force musculaire a diminué également aux membres thoraciques, aussi lui sont-ils insuffisants pour se soutenir dans la position verticale. Elle se met avec difficulté sur son séant et ce mouvement détermine une douleur en ceinture au niveau des hanches. Elle ne peut aller à la garde-robe sur son lit, elle tourne aussitôt sur le vase et tombe, soit à droite, soit à gauche. Elle se déplace mal et ce n'est qu'en s'aidant des bras qu'elle parvient à se mettre sur le côté.

Sa position ordinaire est le décubitus dorsal; les jambes sont allongées; elle les remue fréquemment et s'accroche les orteils, les talons, soit avec le drap, soit avec l'autre pied, de telle sorte que ces régions sont endolories.

Elle perd fréquemment ses jambes dans son lit. Il lui arrive aussi, de temps à autre, de ne plus savoir où sont ses bras. Ses mains sont souvent, pendant la nuit, enchevêtreés l'une dans l'autre, sans qu'elle en ait conscience, elle ne parvient à les séparer qu'en les sortant du lit.

Mouvements. Membres inférieurs. — La malade peut croiser les jambes assez facilement, mais elle se heurte, soit le talon, soit la région des phalanges, et accomplit ce mouvement comme en deux temps.

Si on lui dit de lever le pied de façon à ne pas heurter l'autre membre, elle le fait en exagérant fortement le mouvement. Elle fléchit aisément le genou, mais elle ressent de la douleur au bout de peu de temps, et n'allonge le membre que par saccade; les orteils se meuvent difficilement. Les deux membres inférieurs paraissent également pris.

Membres supérieurs. — Si on fait fermer les yeux, la main n'est portée

rapidement, soit sur le nez, soit sur la bouche, qu'avec un léger tâtonnement : le but est ordinairement dépassé, et le bras s'élève assez lentement en deux ou trois saccades. La malade ne peut piquer ses aliments qu'après plusieurs reprises.

Sensibilité. — Lorsqu'on croise les jambes de la malade, la plupart du temps elle le reconnaît; elle s'en aperçoit, le plus souvent à cause du frottement déterminé sur les pieds pour les déplacer. Si on lui place les jambes, soit sur des plans différents, soit sur le même plan, en les écartant, la malade, les yeux fermés, a la notion de l'endroit où elles se trouvent.

Si on touche les membres inférieurs, presque toujours la malade s'en aperçoit; cependant à la région supérieure et externe de la jambe gauche, elle ne le sent pas. Relativement, la sensibilité de la plante du pied est plus altérée; en chatouillant cette région, on détermine un mouvement fibrillaire des muscles de la jambe, mais on ne fait pas éprouver de déplacement aux rayons osseux.

La pression du doigt est beaucoup mieux sentie que le simple contact; rarement la malade manque de le sentir. Le pincement, quand il est perçu, donne le plus souvent une sensation de piqûre. Dans la région où le contact simple n'est pas perçu, le pincement n'est pas senti non plus, à moins qu'il ne soit très-fort.

Il y a un retard dans la perception, environ trois ou quatre secondes. Si l'on pique un membre avec une épingle, il n'y a presque jamais de sensation. J'ai piqué jusqu'au sang, et la malade ne s'en est pas aperçue.

La notion de température est assez bien conservée : un verre, un vase en étain donne à la malade une sensation de fraîcheur; un vase tiède lui communique une impression de tiédeur, mais sur la face antérieure de la cuisse droite et sur la face externe de la jambe du même côté, les sensations ne sont pas distinguées.

Sur les bras. — A la face antérieure du bras et de l'avant-bras, les corps froids sont reconnus; si la différence de température entre la peau et l'objet touché n'est que de 4° environ, cet objet n'est pas distingué. La sensation tactile n'est pas complétement abolie, elle est souvent mieux perçue que la sensation de pression, pourvu que celle-ci ne soit pas faite trop rapidement.

Le pincement est plus net au bras qu'à l'avant-bras; le bras droit perçoit mieux; cependant il m'est arrivé de pincer très-fortement la peau de ce bras et elle n'a perçu qu'un pincement léger.

La pulpe des doigts lui donne de très-mauvais renseignements sur l'état des corps, elle confond les corps lisses avec ceux qui sont rugueux. Elle n'a pas non plus notion de leur forme.

La vue n'offre rien d'anormal.

Elle a fréquemment des bourdonnements d'oreilles.

La région dorsale inférieure de la colonne vertébrale est sensible à la pression et à la percussion.

3 *mars.* — Vers six heures du matin, la malade a eu une attaque qui a duré pendant une heure environ. — La malade n'a pas perdu connaissance. — Mouvements convulsifs de la face: mouvements du même genre et très-prononcés des membres supérieurs: les spasmes moteurs

sont beaucoup moins marqués dans les membres abdominaux.

21 *mars*. — 2 grammes d'iodure de potassium, au lieu de 1.

La malade part le 21 mai pour la Salpêtrière.

OBSERVATION VII.

Ataxie locomotrice. — Début rapide des troubles ataxiques. — Douleurs fulgurantes tardives.

Ce malade, après avoir éprouvé quelques douleurs en ceinture peu intenses, est pris, trois mois après environ, d'accès de constriction à la gorge et de constriction thoracique ; en même temps l'incoordination motrice apparaît dans les membres inférieurs et se montre bientôt dans les membres supérieurs.

Ce n'est que plus tard que les douleurs fulgurantes et les troubles oculaires sont survenus.

Enfin on verra, en lisant l'observation, des particularités intéressantes, relatives à la face et aux organes des sens.

Le nommé Thibaut, 41 ans, employé de commerce, entré le 27 juillet 1872, à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Raphaël, n° 14. Service de M. le docteur Vulpian.

Ce malade a joui d'une très-bonne santé dans sa jeunesse ; il ne présente pas d'antécédents scrofuleux. Son père, dit-il, était goutteux (peut-être rhumatisant) ; sa mère était très-nerveuse, mais n'avait pas d'attaques; sa sœur était hystérique et a eu des attaques convulsives.

Le malade n'a pas eu la syphilis, il n'a jamais eu qu'une légère gonorrhée. Il a fait quelques excès vénériens, dit-il, dans les années qui ont précédé l'apparition de la maladie dont il est atteint. Il a bu un peu, principalement du vin blanc,pas d'alcool. Il ne semble pas du reste y avoir jamais eu chez lui d'alcoolisme.

Jamais il n'a ressenti de douleurs dans la colonne vertébrale. Les seuls malaises qu'il ait éprouvés sont des maux de gorge.

Au mois de janvier 1870, il ressentit une douleur assez légère d'abord, s'étendant en ceinture autour de la portion supérieure de l'abdomen. — Au mois de mai, il éprouva, sans cause appréciable, une sorte de constriction de la gorge, qui dura dix minutes, et parut pour le malade marquer le début des accidents. Quelques jours après, ses jambes commencèrent à chanceler sous lui, la marche devint difficile, la douleur en ceinture persistait, il y avait du hoquet, les digestions étaient difficiles. Il y avait de la constipation, mais sans troubles bien marqués du côté des réservoirs.

Son état paraissant s'aggraver, le malade alla aux bains de mer (mois de juin 1870), où il resta deux mois. Pendant ce temps, son état lui sembla s'améliorer, on le soigna surtout pour ses troubles diges-

tifs; lorsqu'il revint chez lui, ses jambes paraissaient aller mieux, dit-il; cependant, il y avait encore de l'*incoordination* des mouvements et de la *difficulté de la marche.*

L'état du malade resta à peu près stationnaire jusqu'au mois de septembre. A ce moment, il remarqua que la vision devenait moins nette de l'œil gauche: l'affaiblissement de cet œil augmenta progressivement jusqu'au mois de janvier, où la cécité de ce côté fut complète. Pendant ce temps, vers le mois de novembre, le malade était sujet à ce qu'il appelle ses crises, analogues quant à la forme à ce qui avait marqué le début de l'affection. Ces crises étaient caractérisées par une sorte de constriction paraissant remonter de la région épigastrique vers la gorge et produisant, au moment où elle arrivait au niveau de la région pharyngienne, une sorte d'étouffement, pendant lequel le malade conservait sa connaissance, mais se croyait sur le point d'étouffer, et poussait son cri. C'était surtout au moment des repas que ces spasmes revenaient. Dans les mois de novembre, décembre et janvier, il en survenait de dix à quinze par jour, dit le malade.

Vers la fin de novembre, la face commença à se déformer, la *bouche fut d'abord tirée à gauche, le malade dit* que sa commissure labiale gauche était tirée près de son oreille. L'orbiculaire des paupières était intact. La branche interne du nerf palpébral paraissait dès ce moment être extrêmement douloureuse. Cet état de la face dura pendant huit ou dix mois sans rémittence. Pendant ce temps les *douleurs en ceinture persistaient.*

Vers les mois de février et de mars 1871, il ressentit des douleurs vives en urinant et en allant à la garde-robe; en même temps il eut des coliques très-fortes au niveau du bas-ventre: il rendait involontairement son urine. Jamais les matières intestinales ne furent rendues involontairement. Au bout de deux ou trois mois, ces troubles avaient cessé, cependant l'incontinence d'urine persista plus longtemps.

Vers les mois d'avril et mai, le malade se crut amélioré, ses jambes lui semblaient plus fortes. Mais, au bout de quelque temps, il survint des tremblements dans les jambes et dans les bras: à la même époque se produisirent des quintes de toux sèche; cette toux diminua plus tard d'intensité, mais sans jamais disparaître complétement. Cette toux quinteuse, fatigante, revenant par accès, présentait tous les caractères d'une toux *spasmodique.* Plus tard les organes génitaux devinrent impuissants.

Il y a à peu près un an, le malade éprouva dans les jambes, et parfois à la face palmaire du poignet, des douleurs vives, qu'il compare à des élancements, qui revenaient très-souvent, et qui ont persisté depuis ce moment, mais en diminuant de fréquence et d'intensité. Ces douleurs *fulgurantes* s'accompagnèrent d'un affaiblissement et d'un trouble plus marqué dans la marche; l'incoordination des mouvements devint plus considérable: l'œil droit, qui était resté sain, s'affaiblit au point de permettre difficilement au malade de lire. Il y avait une névralgie frontale très-douloureuse et très-persistante.

Le malade avait été soigné en province, on lui fit prendre des pilules de nitrate d'argent, et on lui fit des frictions d'alcool camphré

sur le dos. Ce traitement ne fut suivi d'aucun résultat. On lui donna alors une autre préparation dont il ne peut indiquer la composition et dont il fut obligé de cesser l'emploi, parce qu'il attribuait à ce médicament le changement de position de la douleur en ceinture qui était venue se localiser à la partie inférieure gauche du thorax.

Depuis plusieurs mois le malade n'a presque rien fait pour se soigner ; il est incapable de travailler depuis dix-huit mois. A Saint-Louis, où il entra il y a quatre mois, on lui donna du nitrate d'argent, des douches et des frictions.

État actuel. — Tube digestif. — L'appétit est conservé, les digestions sont bonnes; il y a toujours de la constipation.

L'*urine* ne présente ni albumine ni sucre.

Organes respiratoires. — Le malade a quelquefois des quintes de toux spasmodiques, plus rares maintenant qu'autrefois. Rien du côté du larynx. Pas d'expectoration. Les poumons ne présentent rien d'anomal, ni à la percussion ni à l'auscultation.

Organes circulatoires. — Cœur : rien. Rien dans les vaisseaux du cou. Pouls normal. Température ordinaire.

Aspect extérieur. — Face. — La moitié gauche du *front est lisse* du côté gauche, les *rides sont effacées de ce côté*, cependant le muscle frontal semble se contracter, du moins en partie, sous l'influence de la volonté; le muscle sourcilier de ce côté semble au contraire *paralysé.* La sensibilité du tégument est conservée. Au-dessus de la racine du nez, on trouve un point douloureux assez étendu.

Il y a du strabisme externe de l'œil gauche. La pupille du même côté est un peu plus étroite que celle du côté opposé. L'œil gauche est complétement insensible à la lumière, l'œil droit un peu faible.

Les muscles qui se rendent à l'aile du nez semblent paralysés du côté gauche ; l'aile du nez de ce côté est aplatie ; l'ouverture nasale rétrécie; le sillon naso-labial un peu creusé. Les muscles releveurs de la commissure labiale gauche semblent avoir conservé une partie de leur action sous l'influence de la volonté ; cependant, à l'état de repos, la commissure labiale gauche semble un peu abaissée. Pas de troubles sensitifs dans les téguments à ce niveau.

Le malade a eu des *bourdonnements* d'oreilles, parfois très-fatigants : ils ont aujourd'hui disparu. *L'oreille gauche est un peu faible.*

Le malade sent encore les odeurs.

Le goût est conservé.

Colonne vertébrale et tronc. — La colonne vertébrale est à peu près droite : pas de point saillant, pas de gibbosité ; cependant au niveau des articulations des dernières lombaires, il semble y avoir une légère inclinaison latérale. La percussion de la colonne vertébrale n'est pas douloureuse, il y a un peu de sensibilité douloureuse à la partie inférieure de la région dorsale. Le malade a toujours la sensation d'une barre qui part des parties latérales du thorax et passe en travers au niveau de l'épigastre : le siége de cette sensation n'est du reste pas constant : parfois la douleur remonte jusqu'au niveau de l'aisselle. Pas de douleur abdominale. Au niveau de la barre douloureuse, il y a peut-

être un peu d'amoindrissement de la sensibilité aux contacts légers, mais ce phénomène est très-peu marqué.

Réservoirs. — Le malade urine bien, il n'y a plus d'incontinence. A part un peu de constipation habituelle, les garde-robes sont normales. Quelquefois il y a des douleurs à la partie inférieure du rectum; pas d'hémorrhoïdes.

Membres supérieurs. — Les mains et les bras ne présentent aucun signe d'atrophie musculaire. La force musculaire est assez bien conservée.

Dynamomètre. — Main droite, 25. — Main gauche, 25.

Il y a un peu d'ataxie des mouvements des deux membres supérieurs, mais surtout de celui du côté gauche. Si on lui fait fermer les yeux, le malade ne porte pas directement ses doigts où il veut, il y a des hésitations et des temps d'arrêt : parfois, quand il veut saisir quelque chose, il jette un peu ses mains; ce phénomène est d'ailleurs encore assez peu marqué. La sensibilité est parfaitement conservée dans les deux bras et dans les deux mains. Le malade a éprouvé de temps en temps, des deux côtés, quelques contractures douloureuses dans les muscles de l'avant-bras.

Membres inférieurs. — Le malade ne peut marcher, même avec l'aide de deux personnes, ses jambes fléchissent sous lui, il les jette de côté et d'autre, sans pouvoir exécuter de mouvements coordonnés. — Quand on examine le malade couché, si on veut lui faire porter son talon gauche sur le genou droit, ou inversement, il ne peut y réussir sans de longs tâtonnements, même lorsqu'il a les yeux ouverts. — Si on veut lui faire élever le pied vers un point qu'on lui indique, il le fait par un mouvement brusque, non mesuré, et en même temps sa jambe se fléchit malgré lui sur la cuisse. — Les douleurs que le malade éprouve dans les jambes ne semblent pas suivre la direction des cordons nerveux. Elles sont surtout marquées à la partie interne des cuisses, à la partie antérieure du genou, à la partie sxterne de la jambe. — Les pieds ont toujours été indemnes de ces douleurs.

Le malade a eu très-fréquemment autrefois, et a encore presque continuellement dans les jambes des *crampes*, qui siégent surtout dans les mollets et dans les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse. — Pas de contractures analogues aux pieds.

Il y a un peu de retard des sensations tactiles, surtout à la partie inférieure des jambes et à la plante du pied. Cependant la sensibilité tactile semble à peu près conservée, elle n'est un peu obtuse que dans les points où il y a retard des perceptions. La sensibilité au pincement et à la piqûre est conservée partout. — La sensibilité au froid est exagérée; l'application en un point quelconque de la jambe ou de la cuisse d'un objet très-médiocrement froid produit une sensation vive, accompagnée de mouvements réflexes violents.

Le chatouillement des faces plantaires des deux pieds produit des mouvements réflexes très-marqués, avec projection des membres.

On soumet le malade à un traitement par l'iodure de potassium.

10 *août.* — On ajoute à la prescription précédente 2 pilules d'extrait de belladone de $0^{gr},025$ chacune.

19 *août.* — Même traitement et, en outre, douches d'eau froide en pluie verticale.

7 *septembre.* — Même traitement.

15 *octobre.* — On remplace l'iodure de potassium par 2 grammes de seigle ergoté.

20 *novembre.* — Cessation du seigle ergoté, qui n'a produit aucun amendement des troubles morbides. Nitrate d'argent, 3 pilules de 0gr,01.

13 *décembre.* — Le malade n'éprouvant, sous l'influence de ces différents traitements, aucune amélioration, et étant encore tourmenté par des crises douloureuses, on lui donne 2 pilules d'extrait de fève de Calabar de 5 milligrammes.

Le 14 les douleurs ont persisté.

Le 15 il prend 3 pilules d'extrait de fève de Calabar.

16 *décembre.* — Les pilules de fève de Calabar n'ayant pas produit d'effet, et le malade se plaignant même que ce traitement augmente ses douleurs d'estomac, on supprime ces pilules le 16 décembre 1872.

31 *décembre* 1872. — Sensibilité à la face bien conservée sous toutes ses formes.

Membres inférieurs. — Sensibilité tactile conservée; sensibilité à la douleur également. Un vase à la température de 40°, appliqué sur la face interne de la cuisse, donne au malade une sensation de chaleur; à 36°,5, encore sensation de chaleur; à 20°, sensation de froid; à 33°,2, sensation de chaleur; à 28°, indifférent; à 26°, sensation de froid. Pendant toute la durée des expériences un thermomètre, entouré de ouate et appliqué sur l'autre cuisse, a marqué 32°.

Membres thoraciques. — Application d'un vase à la température de 32°, sensation de chaleur; 28°, indifférent; 26°, indifférent; 21°, sensation de froid.

La température de la peau du membre supérieur, dans la région où se font les expériences, est restée à 31° durant l'expérience.

26 *février* 1873. — Le malade a eu aujourd'hui des crises analogues à celles qu'il éprouve habituellement, et qui reviennent tous les huit à dix jours. Elles ont été plus violentes aujourd'hui que d'habitude. Elles paraissent consister, au début, en des spasmes œsophagiens et laryngiens déterminant de l'étouffement, des bruits laryngiens, et s'accompagnant de pâleur de la face, de petites convulsions des muscles de la face. Il n'y a pas de perte de connaissance. Pendant ces crises, il s'écoule de la salive de la bouche, mais pas d'écume.

Chaque crise dure environ cinq minutes. Il en a eu deux aujourd'hui, à trois heures d'intervalle.

26 *juin.* — *Tremblement de la langue.* — *Accès de constriction thoracique.* — Presque toutes les nuits le malade a de violents phénomènes de constriction thoracique : quand les crises le prennent, il respire avec peine et a des efforts de vomir.

Le malade mange de moins en moins (un œuf par jour, deux au plus).

L'ataxie des membres supérieurs spécialement est de plus en plus manifeste, surtout dans le bras gauche.

Constipation opiniâtre.

28 *août*. — L'examen ophthalmoscopique, fait par M. Galezowski, montre qu'il y a atrophie des papilles.

15 *octobre* 1873. — Le malade est toujours à peu près dans le même état; il passe une partie de sa journée assis sur un fauteuil.

Il aperçoit à peine les objets : du côté gauche, la cécité est complète; il distingue bien, de l'œil droit, la lumière de l'obscurité. Il se plaint d'éprouver presque continuellement une douleur sus-orbitaire des deux côtés.

L'ouïe est conservée; il se plaint d'avoir des picotements dans l'oreille gauche.

Il a quelques fois des douleurs fulgurantes, qu'il compare à des coups de lancette, dans les membres supérieurs. — Ces douleurs sont assez rares : parfois il s'écoule une quinzaine de jours sans que le malade les ressente.

Elles sont plus fréquentes dans les membres inférieurs ; il les éprouve presque tous les jours, mais elles surviennent tous les cinq à six jours sous forme d'accès qui durent plusieurs heures, quelquefois toute une journée. Pendant ces accès, les élancements reviennent toutes les trois à cinq minutes. Le malade est alors dans une grande agitation.

Tous les jours, il a des douleurs à la base du thorax ; il éprouve une barre, une sensation de constriction à la ceinture, à laquelle se surajoutent fréquemment des élancements. Ces douleurs sont plus prononcées du côté gauche.

Le malade mâchonne presque continuellement. Il prétend que ces mouvements des lèvres et de la langue sont involontaires.

Il éprouve un peu de difficulté pour boire. Il est obligé d'avaler petit à petit, mais en faisant grande attention il avale cependant mieux qu'il y a quelque temps et moins souvent de travers qu'autrefois.

Il n'a plus du tout de difficulté pour uriner, et il n'éprouve plus de cuisson pendant la miction. Il conserve ses urines et urine quand il veut. Il ajoute cependant qu'il est un peu long à uriner.

Il est habituellement constipé, et les selles (qu'on ne peut obtenir qu'avec des lavements) sont très-douloureuses; il n'a jamais de douleurs périnéales.

Le malade est moins sujet aux crises gastriques et laryngiennes, dont on trouve plus haut la description. Elles sont moins fréquentes, ne reviennent plus que tous les dix, douze jours, et sont moins fortes. Il raconte qu'il y a deux ans, il avait ces crises 8 à 10 fois par jour.

La parole est un peu embarrassée. — Le malade trouve tous ses mots, mais la prononciation n'est pas nette; l'articulation n'est pas franche. — Il y a un peu d'hésitation de temps en temps.

Lorsqu'on dit au malade de tirer la langue, il se produit des mouvements incoordonnés çà et là, dans les muscles de la face, qui produisent une distorsion momentanée de la bouche. La langue est petite, et tremble légèrement. Le malade — à son dire — a conservé le goût des aliments.

13 *novembre*. — On prescrit une pilule d'aconitine (1/4^{mm}); on supprime le reste de la médication.

8 *décembre*. — On examine l'état de la sensibilité.

Face. — Sensibilité complétement intacte sous toutes ses formes.

Membres supérieurs. — Sensibilité tactile et à la douleur (piqûre et pincement) intacte ; la sensibilité à la température est un peu diminuée.

Tronc. — La sensibilité au simple contact semble un peu diminuée, ainsi que la sensibilité à la douleur. Le malade ne sent pas très-bien si on le pique ou si on le pince.

La sensibilité à la température est diminuée.

Membres inférieurs. — Sensibilité au simple contact un peu diminuée ; quant aux autres modes de sensibilité, le malade accuse bien de la douleur, quand on le pique ou quand on le pince, mais il ne peut pas toujours indiquer si on le pique ou non ; il confond souvent une légère piqûre avec le simple contact.

La sensibilité à la température paraît intacte.

Depuis un certain temps (au moins 15 jours), le malade ne se trouve pas mal ; il n'a pas eu de crises douloureuses, seulement de temps à autre des douleurs fulgurantes ; il trouve aussi que la force est un peu revenue dans ses membres inférieurs.

30 *janvier* 1874. — Le malade a toujours des douleurs en ceinture, et de la dysphagie, moins marquée, cependant, qu'il y a un mois. Il compare sa douleur en ceinture à la douleur que produit une pression brusque sur les deux côtés de la poitrine tendant à les rapprocher l'un de l'autre ; ces douleurs persistent longtemps : une autre variété de douleur part du creux épigastrique et remonte vers le pharynx.

Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs : ces douleurs ne sont pas quotidiennes, elles arrivent par accès durant plusieurs heures.

Sensibilité. — Dans les membres inférieurs, la sensibilité au contact est diminuée, la sensibilité à la douleur existe ; elle est peut-être un peu exagérée.

La sensibilité à la température est normale.

Membres supérieurs. — Le sens du contact est un peu diminué, les autres modes de la sensibilité sont normaux.

État de la motilité ; membres inférieurs. — Le malade présente une incoordination motrice remarquable (*mouvements de pantin*, etc.).

La notion de position n'est pas très-amoindrie.

La force musculaire est normale, la jambe gauche est, d'après le malade, plus faible que la droite.

Membres supérieurs. — Incoordination motrice assez marquée.

Face. — La vue est abolie à gauche, à droite le malade peut distinguer le jour de la nuit (léger strabisme divergent).

Céphalalgie sus-orbitaire bilatérale continuelle.

L'ouïe paraît normale, sensation de picotements de l'oreille gauche.

Le malade sent très-bien le goût des aliments.

La sensibilité de la face, explorée dans ses divers modes, est normale.

27 *janvier* 1875. — Le malade se plaint d'avoir des aigreurs : solution de Vichy, 1/2 verre.

État au mois de juin 1875 (Note prise par M. Pierret, alors interne dans mon service, et insérée dans sa thèse inaugurale, p. 43). — Le ma-

lade ne peut se servir de ses jambes; il fléchit dès qu'on cherche à le dresser. Incoordination très-accentuée. Paralysie de tous les muscles moteurs de l'œil; mâchonnement continuel. Les muscles des lèvres, sensiblement paralysés, laissent écouler la salive par les commissures; quand le malade veut manger, il déclare que ses mâchoires sont faibles et maladroites; que, dans l'acte de la mastication, les dents ne se rencontrent pas et qu'il a de la peine à saisir entre ses dents un objet placé dans la bouche. Grimaces, hésitation de la langue.

Douleurs au-dessus de la racine du nez : la peau de la face, à cet endroit, est le siége d'hypéresthésie.

Sifflements et bourdonnements dans les oreilles.

15 *février* 1876. — Le malade reste à la Pitié, service de M. Dumontpallier.

Remarque. — Les essais de traitement n'ont jamais pu être poursuivis avec persévérance chez ce malade, parce que, généralement, après quelques jours de telle ou telle médication, il se plaignait de ne pouvoir pas la supporter.

OBSERVATION VIII.

Ataxie locomotrice, hémiplégie incomplète.

N... (Marie-Joséphine), âgée de 54 ans, entre le 23 janvier 1869 à la Salpêtrière, salle Saint-Vincent, n° 5, dans le service de M. le professeur Vulpian.

Jusqu'à l'âge de 47 ans, cette malade, autant qu'on peut ajouter foi à sa mémoire très-affaiblie et à son intelligence troublée, paraît avoir eu une assez bonne santé. Cependant, elle aurait toussé longtemps vers l'âge de 15 ans.

Elle était, dit-elle, très-nerveuse (?).

A 47 ans, ménopause. Elle était alors mal nourrie; elle habitait un logement très-humide; à cette époque, elle est prise d'un gonflement douloureux du genou, pour lequel elle reste un mois à l'hôpital Saint-Antoine.

Plus tard, à une époque qu'il est impossible de déterminer, sa vue s'affaiblit progressivement : elle éprouve des douleurs violentes dans les membres inférieurs et dans la région rachidienne, et elle éprouve de la difficulté à marcher. Il est d'ailleurs impossible d'obtenir des renseignements plus précis sur son état antérieur.

On dit que, depuis son entrée dans la maison, elle a la tête dérangée.

Depuis huit jours, elle refuse de manger.

Elle entre le 28 janvier à l'infirmerie.

Cette malade est de taille moyenne.

Pas de déformations. Elle n'est pas amaigrie. Les muscles des membres sont peu développés. Les traits ne sont pas altérés.

L'*intelligence* est troublée. La malade comprend difficilement une partie des questions qu'on lui pose. Elle paraît avoir des hallucinations : elle dit qu'elle rêve quelquefois tout éveillée, qu'elle voit des objets, des êtres vivants. La *mémoire* est affaiblie; la malade ne se rappelle

qu'un petit nombre de faits anciens : sa *parole* est hésitante. Elle a beaucoup de peine à trouver certains mots. Elle prononce mal, souvent d'une façon inintelligible, répète plusieurs fois, en balbutiant beaucoup de mots, construit mal ses phrases : elle parle seule.

La *vue* est abolie; la malade ne distingue pas le jour de la nuit; les pupilles sont immobiles. Elle se plaint de *douleurs* dans les membres inférieurs; ces douleurs seraient très-violentes, instantanées, se reproduiraient fréquemment. Elle a aussi des douleurs dans le rachis, et souvent une violente *céphalalgie*. Elle se plaint aussi d'avoir constamment froid aux pieds, d'y sentir des fourmillements.

La *sensibilité au contact* paraît affaiblie dans les membres inférieurs.

Il y a du retard des sensations; en outre, la malade se trompe souvent sur la localisation de ses impressions : ainsi elle rapporte au membre droit les contacts que subit le membre gauche, et *vice versa*. Les impressions douloureuses sont perçues; le chatouillement, les impressions de froid sont également perçus.

Dans les membres supérieurs, il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Motilité. — Il y a de l'ataxie dans les membres inférieurs; si on dit à la malade de soulever un des membres, elle le projette violemment en sens divers, sans pouvoir en diriger le mouvement; elle a grand'peine à se tenir debout; elle peut cependant faire quelques pas en se cramponnant à son lit; les désordres moteurs sont très-marqués dans les mouvements du pied : la malade le lève beaucoup plus haut qu'il n'est nécessaire pour atteindre la main que l'on place à une certaine distance au-dessus de son lit; en retombant, il décrit ordinairement un arc de cercle.

Dans les membres supérieurs, pas de tremblements : les mouvements sont saccadés, hésitants; pourtant la malade porte facilement la main où elle veut; elle tient son verre sans difficulté.

Pas de tremblement de la langue.

Elle urine souvent et avec difficulté. Constipation habituelle.

La malade a été agitée cette nuit; — huile de ricin.

25 *janvier*. — Urine sans albumine (chaleur et acide nitrique).

27 *janvier*. — De temps en temps, les membres inférieurs sont le siége de mouvements convulsifs, involontaires. Les jambes de la malade se rétractent malgré elle, tantôt avec, tantôt sans douleurs. Elle ne paraît pas savoir bien nettement comment sont placées ses jambes dans son lit. Les mouvements des membres supérieurs sont hésitants. L'énergie de la motilité, eu égard au volume médiocre des muscles, ne paraît pas affaiblie.

Pas d'albumine dans l'urine.

29 *janvier*. — Douleurs de tête et dans le dos.

2 *février*. — Diarrhée.

3 *février*. — Douleurs dans les parties latérales du cou, de la poitrine, dans les extrémités des doigts et des orteils, dans les membres inférieurs, dans la face.

3 pilules de nitrate d'argent de $0^{gr},01$.

4 *février*. — La malade a refusé de prendre ses médicaments.

10 *février*. — Depuis trois jours, la malade a un peu de fièvre, pouls à 100.

24 *février*. — *Odorat*. — La malade sent l'eau de Cologne, le tabac à priser, le soufre.

3 *mars*. — Quand on pique la peau des membres, la malade ne perçoit la sensation douloureuse qu'un peu après (une seconde et demie environ). On constate une dépression considérable des dernières vertèbres lombaires; très-appréciable quand elle est assise, cette dépression disparaît presque, quand elle est couchée.

17 *mars*. — Quand on pince les téguments des membres, la malade ne peut indiquer exactement quel point a été pincé. Elle se plaint de douleurs à la région lombaire et au sinciput.

24 *mars*. — 5 pilules de $0^{gr},01$ de nitrate d'argent. La malade se plaint encore de douleurs vives dans la région lombaire.

9 *avril* 1869. — La vue est complétement perdue : la pupille gauche est plus resserrée que la droite.

2 *avril*. — Coliques depuis plusieurs jours, sans diarrhée.

19 *avril*. — Les coliques persistent et sont très-violentes.

16 *juin*. — Depuis quelque temps, vomissements fréquents.

Cette malade est très-difficile à soigner. Elle refuse de prendre les médicaments sous toutes sortes de prétextes. Aussi a-t-on essayé successivement, sans pouvoir continuer, tous les modes de traitement. Iodure de potassium, nitrate d'argent, etc., excepté l'huile phosphorée.

15 *juillet*. — La malade se plaint continuellement de coliques. — Julep gommeux, avec un gramme d'extrait de valériane.

29 *juillet*. — Elle se plaint toujours de douleurs violentes dans le ventre — On prescrit des pilules de belladone — Elle se plaint aussi de douleurs dans les membres inférieurs.

18 *décembre* 1869. — On remarque que la malade a la bouche déviée, la commissure gauche est tirée vers l'oreille, le sillon labio-nasal de ce côté est tiré et très-accusé; le bras droit est très-faible, il ne peut exécuter que des mouvements très-incomplets; la sensibilité de la peau de ce membre paraît obtuse ; la paralysie est moins notable dans le membre inférieur de ce côté que dans le membre supérieur; la parole est un peu embarrassée, probablement à cause de la déviation de la bouche. La malade peut fermer l'œil droit, la sensibilité est conservée dans la moitié droite de la face paralysée. On ne s'était point aperçu de cette paralysie hémiplégique les jours précédents. Le 19, la paralysie du bras droit paraît complète comme motilité; le membre inférieur peut faire encore quelques légers mouvements. La sensibilité de ce membre est évidemment modifiée : les erreurs de lieu, pour les impressions portant sur ce membre, sont si considérables que lorsqu'on pince la jambe droite, la malade frotte la jambe gauche.

Elle est dans le même état au moment où je quitte le service, le 19 décembre 1869.

DEUXIÈME PÉRIODE DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE.

Après un temps variable, plus ou moins long, on peut voir survenir, avons-nous dit, l'incoordination motrice. Je reviens avec insistance sur ce point que les phénomènes morbides de cette deuxième période ne se manifestent pas fatalement, nécessairement ; qu'un certain nombre de malades, menacés d'ataxie locomotrice progressive proprement dite, ne voient point cette menace se réalsier complétement et ne présentent jamais qu'un ou plusieurs des symptômes que je vous ai décrits comme appartenant à la première période. Cependant, dans le plus grand nombre des cas, dans les cas ordinaires, quelques mois, une ou plusieurs années après le début de la maladie, l'ataxie du mouvement se manifeste. L'apparition des mouvements ataxiques marque le début de la deuxième période.

Le passage de la première à la deuxième période s'effectue d'habitude graduellement ; ce n'est pas un changement complet qui se produit dans les symptômes de l'affection des centres nerveux : les périodes de cette affection sont subintrantes ; elles se caractérisent par l'addition de nouveaux symptômes à ceux qui existaient déjà et qui persistent en général en se modifiant plus ou moins, presque toujours en s'aggravant d'une façon progressive. Le trait saillant de la physionomie de la seconde période est, comme nous venons de le dire, l'ataxie des mouvements, trait nouveau qui faisait défaut dans la première période.

La coordination motrice est d'abord à peine troublée ; ce n'est que lentement, progressivement et souvent après plusieurs années, qu'elle arrive à présenter le type caractéristique que vous avez tous vu. Ce passage se fait d'habitude si insidieusement, à si petit bruit, qu'il est rare que le malade s'aperçoive lui-même, au commencement de la deuxième période, des modifications du mouvement. Le médecin a besoin d'éveiller l'attention du patient à cet égard, et de se livrer à des investigations minutieuses pour arriver à constater l'*ataxie proprement dite* au début.

Cette marche progressive, sans secousses, se rencontre, il est vrai, dans un grand nombre de cas, mais il ne faut pas croire que le processus offre toujours cette régularité. A côté des cas dont nous venons de parler, on observe d'autres formes dans lesquelles l'évolution présente un type tout opposé. Au lieu de cette marche régulièrement ascendante, on peut voir la maladie progresser par poussées successives. — Après une rémission de quelques mois, dans les symptômes de la première période, parfois même après une ou plusieurs années, la lésion, qui semblait assoupie, se réveille et évolue pendant un, deux, trois mois, avec une grande rapidité ; puis survient une nouvelle rémission pendant laquelle la maladie paraît stationnaire, jusqu'à ce que de nouvelles poussées viennent encore ajouter aux désordres préexistants. — Vous comprenez que ces types peuvent varier à l'infini. — Tantôt les poussées se succèdent avec une sorte de régularité ; tantôt la maladie, après avoir évolué régulièrement, présente, avant la période terminale, deux ou trois exacerbations brusques qui avancent le terme fatal.

Ces diverses poussées, que l'on peut observer aussi bien dans la première période et dans la dernière que dans celle que nous décrivons, peuvent s'accompagner de *fièvre*.

Cette fièvre, toujours passagère, révèle l'acuité du processus inflammatoire dans les cordons postérieurs. Ce symptôme, que que l'on observe du reste assez peu souvent d'une façon bien nette, a été signalé par Finckelburg, Clemens, Rosenthal, etc. Ainsi, au moment où se font ces poussées aiguës, le malade peut accuser quelques frissons légers, de l'inappétence, de la soif, de la lourdeur de tête ; la langue est saburrale ; ce sont là d'habitude les seuls symptômes que l'on observe ; il n'y a pas de troubles intellectuels, car d'ordinaire cette fièvre est très-modérée ; les pulsations ne dépassent guère 100 et la température ne monte pas plus haut que 38°,5 à 39°. Je vous signale ces caractères, car il importe de ne pas confondre ces accès fébriles avec ceux qui accompagnent l'embarras gastrique, si fréquent chez ces malades. Dans le cas de doute, pour éviter l'erreur, il faut examiner avec soin l'état de la sensibilité et de la motilité chez les ataxiques qui présentent ces symptômes et comparer cet état avec celui qui avait été constaté jusque-là ; il faut explorer le rachis et voir s'il n'est pas survenu des douleurs au niveau d'une ou de plusieurs vertèbres, ou s'il n'y a pas recrudescence de ces douleurs dans le cas où elles existaient

auparavant. J'ai à peine besoin, d'ailleurs, de vous mettre en garde contre les erreurs qui pourraient résulter de la méconnaissance de quelque affection viscérale survenue dans le cours de l'ataxie, sans symptômes subjectifs accusés.

Mais ce sont là, je le répète, des fait rares, et je reviens à l'ataxie à évolution régulière.

Les premiers troubles ataxiques, avons-nous dit, frappent peu le malade qui, en général, n'appelle pas sur eux l'attention du médecin. *Il faut chercher ces troubles* pour les trouver, car ils peuvent ne se trahir que dans certains moments de l'exercice des fonctions motrices.

Dans les cas ordinaires, c'est-à-dire lorsque la lésion a débuté par la partie inférieure de la moelle, ce sont d'abord les membres inférieurs qui sont pris. Tantôt les phénomènes se manifestent en même temps dans les deux membres, tantôt, ce qui est plus rare, l'ataxie motrice se montre dans un seul de ces membres pendant un temps plus ou moins long avant d'être appréciable dans l'autre. Assez souvent, pendant un certain temps, un des membres est simplement plus ataxique que l'autre.

Prenons le cas le plus fréquent, celui où les deux membres inférieurs sont atteints en même temps d'ataxie motrice, que ce soit ou non au même degré. Tout à fait au début, le malade n'accuse qu'une certaine difficulté à se mettre en marche. Ainsi, lorsqu'il est resté assis pendant quelque temps, il lui est difficile de se lever brusquement. Une fois debout, il est un peu vacillant et il éprouve surtout une certaine peine à faire les premiers pas ; mais presque aussitôt la marche devient assurée ; elle s'exécute régulièrement et l'œil le plus exercé ne pourrait alors saisir le moindre indice d'ataxie.

D'autres fois, l'attention du malade est éveillée par l'impossibilité où il se trouve de se tenir debout, immobile, pendant un temps assez court, sans éprouver presque tout de suite le besoin de s'asseoir ou tout au moins de prendre un point d'appui ; sinon il chancelle, il est sur le point de tomber. Parfois il éprouve, en même temps que cette titubation, un sentiment de vertige, de vide, qui contribue encore à troubler l'équilibre de la station.

Dans d'autres cas, les premiers désordres moteurs se révèlent d'une autre manière. — Le malade remarque qu'il est devenu maladroit, inhabile de ses membres inférieurs, surtout lorsqu'il est forcé de marcher dans un endroit obscur ou pen-

dant la nuit : lorsqu'il veut monter ou descendre un escalier, il se heurte en montant contre les marches, ou, s'il descend, il est obligé de se cramponner des deux mains à la rampe, sans quoi il sent bien qu'il tomberait. Il lui arrive même de faire des chutes en marchant sur un chemin uni. Ces accidents, qui peuvent survenir dans des endroits dont le malade connaissait bien la disposition font sur lui une impression suffisante pour qu'il accuse assez nettement cette sorte de troubles, lorsqu'on l'interroge.

Mais ce qui frappe le plus grand nombre d'ataxiques, au début de cette période, c'est surtout le sentiment de faiblesse et la *fatigue* relativement rapide qu'ils éprouvent pendant une station debout prolongée, ou après une marche un peu longue. Le trajet qu'ils faisaient auparavant avec la plus grande facilité leur devient pénible. Ils éprouvent une lassitude qui est hors de proportion avec le travail accompli : aussi croient-ils qu'ils deviennent paralytiques. Le médecin se gardera de confondre ces symptômes avec une paraplégie au début. Nous verrons plus loin comment il faut expliquer ces différents troubles ; mais, pour ne dire qu'un mot, en passant, de cet épuisement musculaire rapide, je vous rappelle que la marche implique l'intervention, le concours de la moelle épinière et de l'encéphale. Sans entrer ici dans une analyse minutieuse du mécanisme nerveux dont il s'agit, nous rappelons qu'il y a nécessité de deux sortes de phénomènes nerveux bien distincts : en premier lieu, d'actes de *cérébration*, c'est-à-dire de volitions qui sont transmises à la moelle épinière et y mettent en jeu les centres que le développement évolutif, l'exercice et l'habitude y ont façonnés pour le mécanisme de la locomotion ; en second lieu, d'actes de *médullation*, c'est-à-dire de l'entrée en activité de ces centres médullaires, qui, sous l'influence des volitions, incitent, coordonnent et contrôlent l'action de certains nerfs moteurs, et provoquent ainsi les diverses contractions nécessaires à la marche. Le travail cérébral, dans les phénomènes ordinaires de la marche, est d'habitude très-minime. Dès que l'incitation motrice première est donnée, la marche s'effectue presque automatiquement ou du moins ne nécessite qu'une faible participation des centres encéphaliques. Quand l'action de la moelle épinière est modifiée, s'il y a, par exemple, affaiblissement de ses fonctions coordinatrices, la marche perd plus ou moins complétement son caractère automatique. Il y a alors fatigue, soit parce que le cerveau doit intervenir activement pour régulariser la

marche, soit parce que, les adaptations du travail médullaire aux ordres de la volonté ayant perdu leur régularité, il n'y a plus pondération exacte, comme dans l'état de santé, des contractions des muscles qui produisent le mouvement voulu et de celles des muscles antagonistes. Ces derniers muscles peuvent agir avec une énergie disproportionnée, d'où la nécessité de contractions plus fortes des muscles qui normalement devaient effectuer le mouvement. Il peut enfin y avoir des contractions perdues, pour ainsi dire. Lorsque l'ataxie est de date récente, la fatigue semble donc résulter d'une dépense inutile d'influx nerveux de la moelle épinière, et non d'un affaiblissement paralytique réel du pouvoir moteur de ce centre.

Certains malades, comme premiers symptômes de l'ataxie du mouvement, signalent la difficulté qu'ils ont éprouvée à courir, à danser. Il en est qui ont constaté d'abord, presque en même temps que de l'engourdissement de la plante des pieds, une sensation analogue à celle qu'ils auraient éprouvée en marchant sur un tapis, sur de l'ouate, sur des coussins ou des ressorts élastiques : ils se sentent lancés en avant et retombent sur un sol mal assuré, etc.

Lorsque la lésion attaque en premier lieu la région cervicale et la région dorsale supérieure, les membres supérieurs sont pris. On observe d'abord les phénomènes de la première période, c'est-à-dire les modifications de la sensibilité qui, précédées ou non, accompagnées ou non des troubles oculaires mentionnés plus haut, caractérisent cette période. Au bout d'un temps plus ou moins long après le début de ces phénomènes, on voit apparaître ceux qui caractérisent la seconde période, c'est-à-dire les troubles ataxiques des mouvements des membres supérieurs. Une grande partie de ce que nous avons dit à propos des membres inférieurs peut s'appliquer aux membres supérieurs. L'ataxie semblerait, *à priori*, dans ces cas, devoir être plus difficile à saisir au début. Mais le malade donne des renseignements plus précis. Il est plus frappé de la maladresse, de l'inhabileté de ses membres supérieurs, dès les premiers indices, que de l'incertitude de la marche, surtout si par sa profession il doit faire des travaux un peu délicats. Du reste, de même que dans le cas précédent, ces symptômes peuvent apparaître lentement et progressivement, ou brusquement et rapidement, suivant la marche de la lésion médullaire.

Ces symptômes s'observent bien lorsque l'on fait saisir au malade un petit objet, une épingle par exemple ; lorsqu'il veut

écrire, ou lorsqu'en lui fermant les yeux, on veut lui faire mettre rapidement le bout de l'index sur son nez, sur une oreille, sur un point quelconque de la face. On voit qu'il n'y arrive qu'après des tâtonnements plus ou moins considérables. Le bout du doigt va se heurter à la joue, à la paupière, au front, ou même peut être conduit en dehors de la tête, etc. Il en est de même, comme incertitude des mouvements, si l'on dit au malade de placer, les yeux fermés, l'extrémité d'un de ses doigts sur l'autre main, ou sur le genou, etc. Mais, en réalité, on voit bien rarement l'irrégularité, l'ataxie des mouvements physiologiques des membres supérieurs au degré où on la constate si habituellement, lors de la seconde période, dans les membres inférieurs.

Les phénomènes de la maladie sont évidemment les mêmes pour les membres supérieurs, lorsqu'au lieu de s'y manifester avant que les parties inférieures du corps soient atteintes, ils ne s'y montrent que secondairement, par suite de l'extension de la lésion vers la partie supérieure de la moelle. Dans les deux cas, les choses se passent de même; mais dans le second, qui est de beaucoup le plus fréquent, le diagnostic est évidemment très-facile, tandis que, dans le premier, il peut présenter des difficultés réelles, difficultés d'ailleurs plus grandes dans la période des douleurs fulgurantes que dans la période d'ataxie proprement dite.

Je ne puis pas insister longuement sur les procédés cliniques qui servent à mettre en évidence l'incoordination motrice. Au début de cette période, pour constater l'ataxie dans les membres inférieurs, il vaut mieux examiner le malade debout que couché. Au moment même où on le fait descendre du lit, on constate déjà de l'hésitation, de la difficulté pour se mettre en équilibre; il est forcé de prendre un point d'appui. — Si on le fait marcher les yeux ouverts, on peut, à certains moments, observer quelques mouvements irréguliers; mais souvent on n'observe de désordres moteurs qu'au moment où l'on fait exécuter au malade un mouvement à l'improviste, lorsque, par exemple, on lui commande de tourner brusquement sur lui-même, ou d'aller de côté, au lieu de marcher droit devant lui. — On le voit alors osciller et chanceler. Le même effet se produit d'ordinaire, si le malade cherche à se tenir en équilibre sur un seul pied.

Tous ces symptômes s'accentuent, lorsqu'on fait fermer les

yeux au malade et qu'on lui fait faire des mouvements. La marche ayant perdu en partie son caractère automatique, le cerveau intervient à chaque instant pour régulariser les mouvements : c'est la vue surtout qui sert au malade pour arriver à ce résultat. — Le malade, lorsque l'affection est un peu plus avancée, ne se maintient fermement en équilibre et surtout ne progresse avec une certaine assurance que si la vue des objets environnants lui fournit à chaque instant la notion des rapports de son corps avec le monde extérieur. Certains ataxiques ne peuvent marcher que les yeux fixés sur leurs jambes. J'ai même vu un ataxique qui pouvait marcher encore sans trop de difficulté en regardant ses pieds, et qui ne pouvait même pas détacher ses pieds du sol lorsque son regard se portait sur les objets environnants. Si donc, après avoir fait fermer les yeux au malade, on le fait marcher, l'irrégularité des mouvements devient évidente ; le malade, se sentant chanceler, commence par écarter les jambes pour élargir la base de sustentation ; puis bientôt il jette ses membres à droite et à gauche sans mesure et finirait par tomber si on ne le soutenait.

Lorsque l'on veut examiner les troubles de la station debout, le malade étant immobile et ayant les yeux ouverts, il faut l'observer pendant un certain temps. — Si l'ataxie est peu marquée, ce n'est pas immédiatement que le malade est pris de titubation ; pendant les premiers instants, la station paraît normale, mais bientôt on voit le malade osciller. Tous ces phénomènes s'exagèrent également lorsque les yeux sont fermés ; même alors que la maladie est peu avancée et que l'ataxie des mouvements des membres inférieurs est à peine reconnaissable, il suffit souvent de faire tenir le malade debout, les yeux fermés, pour que l'affection se révèle presque aussitôt par l'oscillation du corps et la crainte de tomber. Lorsque l'on a constaté ce symptôme, on peut être sûr que le malade ne peut que difficilement se lever pendant la nuit, sans lumière, et faire quelques pas dans sa chambre.

Les choses peuvent rester à peu près en cet état pendant un certain temps ; mais dans le plus grand nombre de cas, le désordre moteur ne tarde pas à augmenter ; la marche devient plus irrégulière et ne peut plus se faire sans une canne; le malade ne peut pas rester debout, même les yeux ouverts, sans appui : il tomberait sans cela, faute de pouvoir se maintenir en équilibre. Pendant le repos, il peut survenir des contractions

involontaires des muscles. — Chez certains malades, ce sont des crampes véritables qui se produisent, crampes douloureuses plus ou moins durables, constituant parfois le tourment le plus intolérable. Dans d'autres cas, ce sont de vrais mouvements involontaires et brusques qu'on observe, mouvements de flexion ou d'extension avec projection des jambes, accompagnés ou précédés souvent de vives douleurs.

Ces contractions involontaires, qui se produisent aussi lorsque le malade est debout, contribuent encore à troubler l'équilibre de la station. Enfin, le malade arrive peu à peu à la période d'état proprement dite. A ce moment, le désordre moteur est si caractéristique dans la plupart des cas, qu'il suffit d'un coup d'œil pour reconnaître la maladie.

Voici alors l'état dans lequel on trouve ces malades. Si le malade est assis, au moment où il se lève, il accuse de la raideur dans les membres et jusque dans les lombes. — Souvent même il est obligé de s'y prendre à plusieurs reprises pour arriver à se mettre debout. — Il se tient alors pendant quelques instants, incomplétement dressé, oscillant, les jambes écartées et raides, les bras tendus, cherchant un point d'appui ; puis, après de nombreux tâtonnements, il se met en marche, en s'appuyant sur une canne ou sur le bras d'une autre personne ; par un grand effort de volonté il arrive à faire quelques pas dans la direction qu'il s'était donnée. Dans quelques cas, la marche devient bientôt précipitée. Le malade court devant lui sans pouvoir s'arrêter, et sans pouvoir changer de direction : c'est là du reste un symptôme qui est relativement rare dans l'ataxie locomotrice progressive.

Les mouvements des jambes, pendant la marche, offrent des caractères si particuliers qu'on ne peut les méconnaître lorsqu'on les a vus une fois. — Le pied est détaché du sol avec effort ; la cuisse se fléchit sur le bassin, la jambe sur la cuisse, comme dans l'état normal, et le pied, d'ordinaire pendant, rarement redressé, est lancé plus ou moins directement en avant par l'extension de la jambe sur la cuisse. Après ce mouvement de projection qui est parfois tremblotant, le pied retombe brusquement sur le sol, en le frappant souvent à plat, parfois par le talon. Le choc ébranle le malade : c'est pour éviter cette secousse que les malades essaient souvent de jeter leurs jambes en dehors ; aussi, dans cette période, la plupart des ataxiques qui peuvent encore un peu marcher marchent-ils en *fauchant;* la jambe lancée en dehors, en extension forcée, décrit un demi-cercle très-irrégu-

lier avant de toucher le sol. Ce mouvement de rotation est lui-même entravé à chaque instant par des contractions intempestives de tels ou tels groupes musculaires. Le désordre moteur est alors extrême. Le malade peut heurter de son pied, soit sa canne, soit la jambe de la personne qui lui donne le bras, et risque ainsi, à chaque instant, de tomber. — Parfois le malade ne peut arriver à jeter sa jambe en dehors; elle revient en dedans, soit en extension, soit en demi-flexion, se croise avec la jambe du côté opposé et entraîne la chute du malade. Dans d'autres cas, la marche présente un type différent. Le malade essaie de parer aux troubles de la marche produits par l'irrégularité de la flexion et de l'extension des divers segments des membres inférieurs, en ne faisant que des mouvements rapides et peu étendus : aussi a-t-il l'air de vouloir courir, comme je le disais tout à l'heure; il avance *en trottinant.*

Lorsque les ataxiques n'ont pas encore des troubles moteurs aussi accentués, ils affectent parfois une marche qui pourrait, à un examen superficiel, faire croire à la paraplégie incomplète. Ainsi, pour éviter les mouvements impondérés de flexion et d'extension, ils tâchent autant que possible de ne pas faire quitter le sol à leurs pieds; ils avancent alors en traînant les jambes; mais il est rare qu'une contraction involontaire, en troublant momentanément l'équilibre, ne décèle pas la nature vraie de la maladie. A défaut d'autres renseignements, il suffirait du reste, dans ce cas, de dire au malade de lever un peu la jambe pour reconnaître immédiatement le désordre moteur.

Vous savez que, malgré ces désordres de la motilité, la force musculaire, dans le cas d'ataxie pure, est entièrement conservée pendant cette période. Vous vous rappelez que Duchenne, pour montrer cette intégrité de la force musculaire, faisait appuyer contre un mur, ou sur les barreaux d'un lit, des malades qui pouvaient à peine faire quelques pas avec le secours d'un bâton, et qu'il pouvait souvent se soulever complétement sur leurs épaules, sans les faire fléchir. Cette conservation de la force musculaire est révélée aussi par la marche; car dans les cas où le désordre moteur n'est pas extrême, les ataxiques peuvent encore faire un trajet assez long; et s'ils se fatiguent relativement vite, cela tient aux causes que j'ai déjà indiquées plus haut.

Lorsque, dans cette période, on examine le malade dans son lit, la constatation de l'ataxie est tout aussi facile. Si le malade veut détacher du plan du lit sa jambe étendue et la lever en

la maintenant ainsi dans l'extension, le mouvement se fait brusquement, sans mesure : le pied est lancé pour ainsi dire en l'air sans que le malade puisse le diriger verticalement ou l'arrêter à telle ou telle hauteur; il est lancé tantôt à droite, tantôt à gauche, et parfois avec une telle déviation qu'il peut aller heurter les personnes placées debout à côté du lit. Si on dit au malade de remettre son membre lentement sur le lit, il ne le peut pas : son membre retombe presque aussitôt et plus ou moins pesamment. L'affaiblissement du contrôle sur les mouvements se montre surtout quand on place la main à une certaine distance au-dessus du lit et qu'on dit au malade d'y porter le pied. Après quelques instants d'hésitation, le membre se détache du lit, est violemment lancé en haut, dépasse le but qu'on a indiqué, puis s'abaisse rapidement, se relève, etc., en oscillant ainsi de haut en bas et de droite à gauche ou obliquement, et ne peut atteindre le but proposé qu'après une série d'oscillations de ce genre. Quelquefois même le malade ne peut y parvenir : en tout cas, il ne peut y maintenir sa jambe immobile pendant quelques instants ; elle oscille dans tous les sens et finit par retomber sur le lit. De même, il peut être absolument impossible au malade de poser un de ses talons sur un point qu'ou lui désigne sur son autre membre inférieur : le talon vient frapper brusquement un point de la jambe plus ou moins éloigné de celui qui a été indiqué. Au contraire, les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse peuvent s'exécuter assez librement et d'une façon régulière. Cependant si l'affection est assez avancée, le malade ne peut effectuer ces mouvements qu'à la condition de regarder ses membres. D'ailleurs, dans tous les cas, l'incoordination motrice qu'on observe, le malade étant au lit, s'exagère constamment lorsque les yeux sont fermés.

Si l'on dit au malade de fléchir la jambe et si on l'engage à l'étendre pendant que l'on essaie de s'opposer au mouvement, on constate que la force musculaire est plus ou moins complétement conservée. Il en est de même si l'on cherche à s'opposer aux mouvements de flexion volontaire des membres inférieurs.

Ces désordres déjà si considérables de la motilité s'aggravent encore plus tard. Si les membres supérieurs ne sont pas atteints ou ne le sont qu'à un très-faible degré, le malade peut alors faire péniblement quelques pas très-embarrassés, en se servant de béquilles. Mais, l'affection continuant à progresser, il arrive un moment où, même avec des béquilles, même sou-

tenu sous les deux bras, le malade ne peut plus marcher. Si on le soutient sous les bras et si on l'engage à marcher, ses jambes peuvent être projetées follement en tous sens avec une violence et un désordre tels que le malade tend à faire tomber les aides (*jambes de pantin*). Le trouble de l'équilibration peut encore être poussé plus loin : certains muscles du tronc eux-mêmes peuvent être pris, et le malade, ne pouvant plus rester assis, devra garder le lit jusqu'au terme fatal.

La perturbation de la motilité reste, dans quelques cas, limitée aux membres inférieurs, en s'étendant parfois plus ou moins à certaines parties de la région inférieure du tronc ; mais le plus ordinairement, après quelques mois, un an, deux ans et beaucoup plus, quelquefois aussi au bout de très-peu de temps, les membres supérieurs se prennent à leur tour.

Je rappelle d'ailleurs ici que les membres supérieurs peuvent être atteints avant les membres inférieurs : dans certains cas, au moins aussi exceptionnels, l'incoordination motrice se montre presque en même temps dans les membres inférieurs et dans les membres supérieurs.

Parlons des cas ordinaires : la propagation de la lésion à la partie supérieure de la moelle est annoncée par des troubles de la sensibilité ayant les membres supérieurs pour siége et analogues à ceux que nous avons observés dans les membres inférieurs; nous les avons déjà signalés à propos de la première période de l'affection. Les malades éprouvent souvent des engourdissements, des fourmillements dans les doigts ; l'exploration révèle sur les bras ou les avant-bras des plaques plus ou moins étendues d'anesthésie ou d'hyperesthésie ; il peut y avoir de l'anesthésie palmaire correspondant, pour ces membres, à l'anesthésie plantaire des membres inférieurs ; parfois tout le membre présente une diminution notable de la sensibilité dans un ou plusieurs de ses modes. On constate aussi des douleurs fulgurantes, des douleurs térébrantes, constrictives, en bracelets, des névralgies ou des pseudo-névralgies, des arthralgies, des mélalgies, exactement comme pour les membres inférieurs, et je crois devoir rappeler que les phénomènes dont il s'agit, surtout les fourmillements, les engourdissements, l'anesthésie plus ou moins marquée, se manifestent assez souvent, au début, comme l'avait bien indiqué Duchenne, de Boulogne, dans la région de l'avant-bras et de la main innervée par le nerf cubi-

tal. Il peut y avoir aussi des douleurs dans la région innervée par le plexus cervical, ou dans la région scapulaire, ou sur le trajet des nerfs brachiaux : la pression de ces nerfs peut provoquer une vive souffrance.

Souvent aussi, on observe à cette époque une douleur rachialgique plus ou moins intense et plus ou moins étendue, au niveau de la région cervicale ou de la région dorsale supérieure ; et, dans certains cas aussi, des constrictions thoraciques qui s'exaspèrent par accès et peuvent alors jeter les malades dans une angoisse extrême.

Les phénomènes ataxiques proprement dits se manifestent plus ou moins longtemps après le début de ces troubles de la sensibilité. Ils offrent les caractères que j'ai indiqués plus haut. Ainsi que je l'ai dit, ces phénomènes n'offrent pas d'ordinaire, même dans les cas les plus avancés, le degré qu'on peut observer dans des membres inférieurs. Je ne sache pas qu'on ait observé une ataxie bien manifeste des mouvements de la tête sur le cou.

Pour constater la conservation de la force des mouvements des membres supérieurs dans la seconde période, au moment où des troubles ataxiques sont déjà bien visibles, on peut faire exécuter au malade des flexions ou extensions énergiques de l'avant-bras sur le bras ou du bras sur l'épaule, en cherchant à maîtriser ces efforts ; et pour la main, on peut se servir d'un des dynamomètres en usage pour de semblables recherches.

Lorsque la sensibilité et la motilité des membres supérieurs sont notablement troublées chez un malade déjà atteint d'ataxie des mouvements des membres inférieurs, on conçoit que la marche devient bien plus difficile ou impossible même, ce malade ne pouvant plus se servir d'une canne ou de béquilles, ou s'appuyer sur des meubles ou sur une autre personne.

Il convient d'examiner ce que deviennent, pendant la seconde période, les divers troubles de la première, troubles qui, ainsi que nous l'avons dit, ne disparaissent pas à ce moment de l'évolution de la maladie, mais qui peuvent se modifier plus ou moins. A côté des altérations de la motilité, nous pouvons retrouver toutes les modifications de la sensibilité, tous les symptômes oculaires, tous les troubles réflexes et vaso-moteurs, tous les dérangements fonctionnels des organes génito-urinaires, que nous avons signalés dans la première période

a. *Sensibilité.* Les douleurs profondes, accompagnées d'hyperesthésie cutanée dans le point où elles se produisent, douleurs lancinantes, fulgurantes, térébrantes, déchirantes, brûlantes, constrictives, etc., névralgiques, arthralgiques, mélalgiques, myosalgiques, dermalgiques, etc., erratiques ou plus ou moins constantes dans leur siége, instantanées ou plus ou moins durables, et, d'une façon générale, tous les phénomènes douloureux que nous avons mentionnés dans la première période, peuvent persister pendant la seconde période d'ataxie proprement dite. Ces douleurs se montrent, en général, dans les mêmes points que pendant la première période, soit dans les membres ou dans le tronc, ou dans le cou, ou dans la tête, soit à la fois dans plusieurs de ces régions. Elles naissent souvent dans un point pour se propager ensuite plus ou moins loin du foyer primitif, suivant une route bien connue des malades : tantôt c'est dans la région vertébrale qu'elles se produisent, tantôt dans la tête ou dans la face, tantôt dans la racine des membres, dans les régions inguinales ou dans les profondeurs de l'abdomen, ou sous le sternum, etc. Le plus fréquemment, c'est dans la région vertébrale ou dans les membres qu'elles se manifestent, comme dans la première période. Ces douleurs, surtout celles qui sont instantanées, peuvent être, comme dans la première période, accompagnées de mouvements involontaires, brusques, plus ou moins étendus, évidemment réflexes, des parties dans lesquelles elles se manifestent.

Suivant les cas, il y a, au début de la seconde période, sous le rapport de la fréquence et de l'intensité de ces douleurs, des différences considérables. Chez certains malades, il y a une diminution notable des douleurs lorsque l'incoordination motrice apparaît ; les accès sont moins violents et plus éloignés. On voit, dans d'autres cas, après des rémissions plus ou moins longues, les douleurs se manifester de nouveau avec une grande intensité, et la réapparition de ces douleurs précède de peu le début de l'ataxie du mouvement ou coïncide avec ce début ; enfin, dans d'autres cas, le malade peut, pendant toute la durée de cette période, être tourmenté de douleurs atroces, au moins aussi vives, et quelquefois plus vives que celles de la première période.

D'autre part, et cela s'accorde avec ce que nous venons de dire, on peut observer chez un malade des douleurs très-vives dans les membres supérieurs, tandis que les membres infé-

rieurs, quoique plus fortement atteints et frappés seuls d'incoordination motrice, ne sont le siége que de faibles douleurs. Ce fait, rare du reste, s'explique facilement. C'est qu'en effet, la lésion évoluant en général de bas en haut, les membres supérieurs, dans ce cas, n'offrent encore que les symptômes de la première période, alors que les membres inférieurs présentent ceux de la deuxième période et que les douleurs y ont perdu de leur intensité première. Il ne faut jamais perdre de vue la fréquence de cette marche ascendante. La partie inférieure de la moelle, dans la plupart des cas d'ataxie, étant plus altérée que la partie supérieure, puisque la lésion des cordons postérieurs va alors, pour ainsi dire, en s'effilant vers le bulbe, il en résulte que les phénomènes morbides, dans les différentes parties du corps, se montrent, au point de vue symptomatique, à un degré différent, suivant que ces parties sont innervées par une portion plus ou moins élevée de la moelle.

Les autres troubles de la sensibilité, l'anesthésie, l'analgésie, l'athermesthésie, la paresthésie, ne s'observent qu'exceptionnellement à un haut degré dans la première période : d'une façon générale, ce sont des symptômes de la seconde période. Ils peuvent d'ailleurs se manifester alors sous les formes que nous avons déjà indiquées à propos de la première période. On peut, en effet, chez les malades offrant des phénomènes d'ataxie des mouvements, constater des plaques d'anesthésie ou d'hyperesthésie plus ou moins passagère, parfois permanente. Mais l'affaiblissement de la sensibilité est en général bien moins limité : on trouve d'habitude une diminution de la sensibilité, dans tous ses modes, sur toute l'étendue du membre. On doit dire cependant qu'il n'est pas rare de voir la sensibilité d'autant plus atteinte qu'on examine des régions des membres de plus en plus éloignées de leur racine. Ainsi, lorsque l'anesthésie existe, non par plaques, mais diffuse, elle est d'ordinaire plus marquée au pied qu'à la jambe, à la jambe qu'à la cuisse. On sait que l'anesthésie plantaire peut être observée à un degré très-notable, alors que les autres points des membres inférieurs ont conservé encore leur sensibilité plus ou moins intacte. Il en est de même, pour les membres supérieurs, en ce qui concerne l'anesthésie palmaire (1).

On a cité des cas dans lesquels on n'a trouvé aucun affai-

(1) Pour la topographie des troubles de la sensibilité dans le *tabes dorsalis*, voir : P. Oulmont, *Revue des sciences méd.*, 1878, t. XI, p. 142.

blissement de la sensibilité. Les faits de cette sorte ne doivent être enregistrés qu'avec hésitation. J'irai même plus loin : il me paraît hors de doute que la sensibilité n'est jamais absolument conservée. Pour ma part, et cela montre au moins que le fait est rare, je n'ai jamais vu un seul malade chez lequel on pût affirmer que la sensibilité était complétement normale ; mais j'ai observé, dans quelques cas, je dois le dire aussi, que l'anesthésie *cutanée* était si peu marquée que l'on concevait bien qu'elle eût pu échapper à l'attention des médecins qui avaient examiné ces malades. J'insiste sur ce mot *cutanée*, parce qu'il est probable que, chez les malades présentant cette intégrité presque totale de la sensibilité de la peau, les parties profondes offrent une anesthésie plus accentuée.

Mais revenons aux faits les plus ordinaires, à ceux dans lesquels la sensibilité cutanée est altérée manifestement. Elle n'est pas, en général, atteinte dans tous ses modes en même temps. C'est la sensibilité tactile simple qui diminue la première, et c'est d'ordinaire à la plante du pied qu'elle diminue d'abord, ou à la paume de la main, lorsque les membres supérieurs sont envahis. Les malades peuvent être incapables, par exemple, lorsqu'il n'y a pas une différence notable de température entre leurs doigts et les divers corps qu'ils touchent, de reconnaître si la surface palmaire de leurs doigts est en contact avec une couverture, ou un drap, ou du papier ou même avec la peau de leurs membres inférieurs. Il n'est pas sans intérêt d'indiquer comment il faut procéder pour constater l'affaiblissement de cette sensibilité dès qu'il existe au moindre degré. Il faut que le médecin, après qu'il s'est assuré que la température de sa main est à peu près égale à celle de la partie qu'il veut explorer, et après avoir mis le malade dans l'impossibilité de regarder ce qu'il va faire, approche peu à peu la pulpe d'un de ses doigts de la surface cutanée de cette partie. Dès qu'il a lui-même la plus faible sensation de contact, le malade doit en éprouver une aussi. Il faut se garder de porter précipitamment le doigt sur un point de la peau du malade, d'appuyer ce doigt ou de frotter même légèrement la peau à l'aide de la pulpe digitale : ce sont là des modes d'excitation hors de proportion avec certains degrés de légère anesthésie cutanée, et les sensations qu'on provoque ainsi ne sont pas des sensations de pur contact. Or, il n'est pas rare de voir des malades qui ne sentent pas le contact du doigt, par approche ménagée, sentir très-nettement

le contact brusque de ce même doigt ou le contact avec pression, avec frottement même faible.

Si l'on constate fréquemment la diminution ou même l'abolition de la sensibilité de pur contact, on observe moins souvent la disparition complète de la sensibilité de contact avec pression ou avec frottement. Cependant ce mode de la sensibilité tactile peut avoir disparu aussi. On voit fréquemment des malades chez lesquels le frottement de la plante des pieds, tout en étant perçu comme frottement, ne produit pas la sensation de chatouillement.

Pour étudier complétement l'état de la sensibilité tactile chez les ataxiques, il ne faut pas omettre de rechercher si ces malades savent distinguer les corps secs des corps mouillés, les corps lisses ou onctueux ou savonneux de ceux qui ne le sont pas, etc. Cette recherche ne peut d'ailleurs être faite avec précision, pour quelques-unes de ces sensations, que pour l'état de la pulpe des doigts du malade, c'est-à-dire lorsque les membres supérieurs sont atteints.

Il ne faut pas non plus négliger de soumettre la peau à l'épreuve du compas ou d'un des esthésiomètres employés en clinique, bien qu'à vrai dire les renseignements fournis par ces moyens d'exploration n'aient qu'une faible utilité dans la plupart des cas.

On pourrait aussi, à l'aide d'une roue dentée ou de tout autre moyen analogue, rechercher de combien il faut abaisser le nombre de contacts successifs dans une seconde pour que le malade ait la sensation nette de leur succession.

Lorsque la sensibilité au contact, à la pression, au frottement, au chatouillement, est abolie ou très-affaiblie dans les membres, la sensibilité thermique ou, pour être plus strictement exact, la sensibilité au froid peut être conservée à un remarquable degré : elle paraît même plus vive que dans l'état normal. Des malades qui ne sentent pas le contact du doigt, même avec une légère pression et qui ne sentent que faiblement les excitations douloureuses, lorsqu'elles ne sont pas très-fortes, éprouvent une impression très-nette, lorsqu'on met au contact de leur peau un corps froid, un objet en métal, par exemple. Les yeux fermés, ils reconnaissent très-bien qu'ils sont touchés par un corps froid, et la sensation est assez vive parfois pour provoquer une expression de surprise. Souvent le contact d'objets froids détermine, comme nous aurons bientôt occasion de le dire, des mou-

vements réflexes des membres touchés, et les mouvements ont un caractère remarquable de brusquerie et d'étendue.

Quel est, au juste, dans ces cas, l'état de la sensibilité au froid ? Cette sensibilité, je le répète, paraît être, dans certains cas, non-seulement conservée, mais même exagérée. Cette apparence traduit-elle la réalité ? L'analyse expérimentale de la sensibilité tactile est d'un ordre si délicat, si difficile, qu'on ne peut pas être très-affirmatif : toutefois, lorsqu'on voit les malades manifester d'une façon ou d'une autre la très-vive impression qui leur fait ressentir le contact d'un corps froid, il n'est guère possible de ne pas être entraîné, par la comparaison avec ce qui aurait lieu dans les mêmes conditions, chez une personne à l'état sain, à considérer la sensibilité au froid comme exagérée chez ces malades. En tous cas, il est impossible de ne pas admettre une différence très-notable et presque constante entre l'état de la sensibilité au froid et celui de la sensibilité tactile proprement dite chez les ataxiques. Cette différence, qui s'observe souvent pendant une grande partie de la durée de la seconde période, finit pourtant, en général, par s'atténuer et peut même s'effacer complétement, et la sensibilité au froid peut devenir, dans quelques cas, aussi obtuse, ou à peu près, que les autres modes de sensibilité cutanée.

Les impressions douloureuses sont habituellement perçues, dans cette période, d'une façon plus obtuse que dans l'état normal (1). L'analgésie qui peut déjà exister, à un certain degré, chez quelques malades, pendant la première période, devient un phénomène très-ordinaire de la seconde période. Les piqûres d'épingle, les légers pincements de la peau, les chocs, les brûlures superficielles, lorsque ces irritations portent sur les membres affectés, peuvent ne pas être sentis ou être sentis beaucoup moins nettement que dans l'état de santé.

Lorsque les excitations douloureuses sont très-fortes, elles peuvent fréquemment, même lorsqu'elles sont faites sur un point de la peau offrant un certain degré d'analgésie, déterminer les dou-

(1) Je parle, bien entendu, des cas dans lesquels la sensibilité est affaiblie manifestement. Dans certains cas, où la sensibilité superficielle est ou paraît intacte, ou n'est que peu atteinte, on peut voir le simple contact de la chemise sur les points où se produisent les douleurs instantanées et fulgurantes, ou plus ou moins durables, même parfois lorsque ces douleurs sont profondes, y provoquer une exacerbation intolérable de ces douleurs. D'autre part, comme l'a indiqué Duchenne, de Boulogne, il se peut qu'une forte pression, exercée dans les mêmes points, diminue les douleurs.

leurs les plus vives, arrachant au malade des cris qu'il voudrait retenir. C'est là une des formes de l'*analgésie* ou *anesthésie douloureuse*, mot employé dans différents sens et n'en ayant pas un bien légitime. Il s'agit, au fond, d'un fait de *paresthésie* ou de perversion de la sensibilité. La douleur produite par un fort pincement de la peau prend un caractère d'acuité tout à fait morbide, et, en même temps qu'aiguë, elle devient extrêmement cuisante. On peut avoir une idée de cette modification des sensations douloureuses chez l'ataxique par celle qui se produit dans un membre dont les nerfs principaux ont été soumis à une pression un peu prolongée. Lorsque la peau du membre commence à devenir peu sensible au contact et aux piqûres très-superficielles, le pincement de la peau, pour peu qu'il soit fait avec une certaine force, fait naître une douleur cuisante des plus aiguës, tout à fait différente de celle à laquelle donne lieu la même excitation portant sur le point correspondant de l'autre membre.

Le nom d'*anesthésie douloureuse* a encore été donné à un phénomène symptomatique qui peut exister dans l'ataxie locomotrice, comme dans d'autres formes d'affections médullaires et qui consiste en ceci : que des douleurs extrêmement vives, fulgurantes, conquassantes, déchirantes, contusives, brûlantes, rongeantes, tiraillantes ; des sensations de secousses douloureuses, de constriction des plus pénibles, ou de coups de marteau ou de perforation par des instruments de fer froid ou chauffé au rouge, etc. ; en un mot, que toutes les sensations douloureuses qui s'observent dans le cours de la première et de la seconde période, peuvent se manifester dans des régions où la peau et même les parties sous-jacentes sont frappées d'une anesthésie plus ou moins complète.

Tous les genres de perversion de la sensibilité peuvent exister dans le cours de la seconde période de l'ataxie locomotrice progressive ; toutes les fausses sensations, tous les phénomènes de fourmillements, de vibrations, d'engourdissement, de picotement, de chatouillement, d'agacement, que nous avons signalés dans la seconde période, se retrouvent ici.

C'est dans la seconde période que l'on constate assez habituellement cet autre trouble de la sensibilité cutanée que l'on désigne sous le nom d'*erreurs de lieu* et qui se rattache très-naturellement aux modifications subies par les notions de position des divers points du corps, modifications dont je dois

vous dire tout à l'heure quelques mots. Les *erreurs de lieu* sont commises par le malade, lorsqu'on touche, ou qu'on pince, ou qu'on pique un point de la peau, dans les régions affectées, après lui avoir fait fermer les yeux, et qu'on lui demande d'indiquer avec son doigt et en ouvrant les yeux le point de la peau qui a été ainsi excité. Le malade, pour peu que la sensibilité de ces régions soit affaiblie, se trompe constamment, à un degré variable. Le point qu'il indique avec son doigt est situé à une distance plus ou moins grande de celui qui á été touché, ou pincé, ou piqué, et presque constamment le point indiqué est plus rapproché de la racine du membre que le point soumis à l'excitation exploratrice. Les erreurs de lieu peuvent être considérables : parfois il y a un écart de 2 décimètres et plus entre le point touché et le point indiqué par le patient, et même, dans quelques cas exceptionnels, on voit des malades chez lesquels on pince la peau d'un des membres désigner l'autre membre comme celui dont la peau a été pincée.

C'est aussi dans la seconde période que l'on constate des *retards* bien nets dans la perception des impréssions. Ces retards sont dans un rapport plus ou moins exact avec le degré de l'anesthésie; ils ne sont très-notables en général que lorsqu'il y a non-seulement anesthésie tactile plus ou moins complète, mais encore analgésie très-prononcée. Si l'on pique ou mieux si l'on pince fortement (car la piqûre à l'aide d'une épingle ou d'une aiguille peut ne pas être sentie alors que le pincement violent est perçu) un point de la peau, dans une région atteinte d'anesthésie et d'analgésie plus ou moins marquées, on provoque une douleur pouvant être très-vive; mais cette douleur n'est pas perçue au moment même où l'excitation est produite. Il s'écoule un temps très-appréciable entre l'excitation et la perception ; tantôt c'est une seconde; tantôt on compte deux, trois, quatre secondes entre les deux moments : les cas où le retard est plus long sont exceptionnels; j'en ai vu d'une durée de sept secondes, montre en main, et Duchenne a constaté des retards durant jusqu'à dix secondes. Si le membre dont on explore la sensibilité est analgésique dans toute sa longueur, on constate une particularité que j'avais signalée dans mon service à la Salpêtrière et que M. Ch. Richet a bien vue, de son côté ; c'est que le retard de la sensibilité est d'autant plus considérable dans ce cas que les excitations portent sur un point plus éloigné de la racine du membre.

Une autre particularité non moins nette doit être indiquée. Les impressions produites par le contact d'un corps froid, dans ces mêmes cas, sont perçues d'ordinaire avec un retard beaucoup moins grand que celui qu'on observe pour les impressions de douleur ; mais il faut bien spécifier que le retard existe aussi pour les impressions de froid, dès qu'il est très-marqué pour les impressions de douleur. De même, les erreurs de lieu s'observent aussi pour les impressions de froid, mais elles sont, en général, moins considérables que pour les impressions d'une autre sorte.

Un des meilleurs moyens de rechercher les derniers vestiges de la sensibilité cutanée consiste à soumettre la peau à l'action de la faradisation à l'aide du pinceau métallique. En employant de très-forts courants, on parvient, en général, même dans les cas où la sensibilité au contact et à la douleur paraissait tout d'abord abolie, à provoquer une douleur plus ou moins vive et plus ou moins pervertie. Si l'on faradise ainsi une région limitée de la peau pendant un certain nombre de minutes, on réveille la sensibilité engourdie, et il n'est pas rare que le malade, lorsqu'on cesse la faradisation, perçoive des impressions douloureuses ou même tactiles, portant sur cette région, impressions qui, auparavant, n'étaient point senties. La sensibilité ainsi réveillée est pourtant encore obtuse et l'effet ne s'étend guère en dehors de la région faradisée. J'ajoute que cet effet va bientôt en diminuant et qu'au bout de quelques minutes, ou d'une heure, ou rarement d'un temps plus long, l'anesthésie revient au degré auquel elle était avant la faradisation.

Nous n'avons jusqu'ici parlé que de l'affaiblissement de la sensibilité de la surface cutanée; mais la sensibilité profonde (muscles, os, articulations) est également atteinte. Avant de parler de ce qu'on a appelé le sens musculaire ou sens d'activité musculaire, sens dont l'existence est bien discutable, il faut dire un mot de la sensibilité commune des muscles, de celle qu'on met en évidence, soit par la pression des masses musculaires, soit par la faradisation des muscles au travers de la peau, à l'aide des conducteurs à éponges humides. Cette sensibilité est peut-être moins atteinte habituellement que la sensibilité cutanée; mais il faut dire que l'exploration est ici moins significative que lorsqu'il s'agit de la peau. Au début, elle persiste évidemment et il en est de même, en général, pendant une grande partie tout au moins de la seconde période. Ce qui le prouverait, même sans examen direct, ce sont les crampes dou-

loureuses qui se produisent chez certains malades, dans les muscles de diverses régions de membres atteints, par exemple dans ceux des pieds et surtout dans ceux du mollet. Ces crampes, par leur durée, leurs retours fréquents, peut-être aussi par le caractère paresthésique des douleurs qui les accompagnent, constituent un symptôme très-pénible et peuvent contribuer à gêner la marche. D'autre part, certaines douleurs profondes, éprouvées par les ataxiques, semblent avoir les muscles pour siége.

Lorsque l'évolution progressive de la maladie a déterminé une diminution considérable de la sensibilité cutanée, on trouve aussi la sensibilité musculaire affaiblie. On peut constater cet affaiblissement alors que la contractilité électrique est conservée. Les malades n'éprouvent qu'une sorte de sensation de fatigue sous l'influence de la faradisation, et les contractions des muscles ainsi excités ne sont pas perçues, non plus que les mouvements déterminés par ces contractions.

Mais ce qui serait particulièrement intéressant au point de vue de la physiologie pathologique de la maladie, ce serait de connaître, d'une façon tant soit peu exacte, l'état de la sensibilité musculaire au moment même où se manifeste l'ataxie des mouvements, puisque certains auteurs ont attribué la production de l'ataxie à la diminution du sens musculaire, c'est-à-dire à l'affaiblissement des notions que nous fournirait la sensibilité des muscles sur l'état de repos ou d'action de ces organes, et sur le degré de leur action. D'après Romberg et d'autres pathologistes, le sens musculaire serait constamment altéré dans la période d'état de l'ataxie. Ce n'est pas ici le lieu de discuter la question de l'existence soit du sens d'activité musculaire, soit de ce que Duchenne, de Boulogne, a nommé la *conscience musculaire ;* c'est là une question de physiologie qui nous entraînerait un peu loin ; mais je ne puis me dispenser de vous répéter qu'aucune des preuves alléguées ne peut servir d'appui solide à l'hypothèse dont il s'agit : les notions du mouvement de telle ou telle partie de notre corps, de l'effort nécessaire pour exécuter les divers temps de ce mouvement, toutes ces notions nous sont fournies surtout par des impressions venues de la surface cutanée, et des parties profondes, os et articulations. La sensibilité musculaire, si elle concourt à la formation de ces notions, n'y donne qu'un minime appoint.

Quoi qu'il en soit, pour étudier les modifications de ces sen-

sations complexes qui ont suggéré l'idée de l'existence d'un sens musculaire, la méthode de l'estimation pondérable de Weber, très-bien mise en lumière et perfectionnée pour l'application pratique par M. le professeur Jaccoud, me paraît un des bons moyens à employer. Le principe est le suivant : on place successivement dans la même main, ou bien, s'il s'agit des membres inférieurs, on suspend au même pied des poids différents : dans ce dernier cas, on commande au malade de lever la jambe et d'indiquer la différence qu'il a pu apprécier entre les deux poids. Dans l'état normal, suivant M. Jaccoud, il faut, lorsque l'expérience est faite avec le membre inférieur, un écart de 50 à 70 grammes entre les deux poids pour que l'on perçoive une différence ; mais, lorsque le sens musculaire est altéré, il n'y a de différence perçue que dans le cas où il existe entre les deux poids un écart de 100, 150, 500 grammes, 1, 2 kilogrammes et plus.

Un autre symptôme a été rattaché aussi par certains auteurs à des modifications du prétendu sens musculaire, c'est l'incertitude ou même l'inexactitude des *notions de position*. L'erreur de ces auteurs est si manifeste qu'il est inutile de chercher à la réfuter. Les notions de position des divers points de la surface de notre corps, notions plus ou moins nettes suivant les régions, nous sont données bien évidemment par des impressions partant des diverses parties superficielles et profondes, en particulier de l'enveloppe cutanée. De différents points de la peau irradient d'une façon continue des impressions plus ou moins distinctes qui se rendent aux centres nerveux. Ces impressions ne sont perçues que lorsque l'attention se fixe sur elles. L'homme sain peut ainsi avoir à tout instant, s'il le veut, une notion exacte ou à peu près exacte de la situation des divers points de la surface de son corps : c'est ce qui lui permet de placer, les yeux fermés, le bout d'un de ses doigts sur tel ou tel point de cette surface qu'il veut toucher.

Nous avons déjà vu que l'affaiblissement de la sensibilité cutanée a pour résultat de conduire à des *erreurs de lieu* dans la désignation des points de la peau que le médecin soumet à des excitations exploratrices. D'autre part, le malade dont la sensibilité cutanée et profonde est diminuée, comme elle l'est souvent dans l'ataxie locomotrice, peut ne pas se rendre compte de la situation des membres atteints. C'est là ce qu'on observe surtout pour les membres inférieurs. Lorsque les notions de

position sont devenues très-incertaines et surtout lorsqu'elles sont abolies, le malade ne sait plus où sont ces membres. Il *perd*, comme il le dit, *ses jambes dans son lit.* Lorsqu'il est couché depuis quelque temps, il est incapable de dire où sont ses membres inférieurs : il ne sait pas s'ils sont rapprochés l'un de l'autre, s'ils sont fléchis ou étendus, s'ils sont croisés ou non, et dans le cas où il reconnaît vaguement que les membres sont croisés, il ne peut pas dire quel est celui qui est sur l'autre. Il faut qu'il les cherche avec ses mains pour reconnaître leur situation. Il en est souvent de même, lorsque le malade est assis, les membres inférieurs cachés par une couverture.

Je n'ai pas dit que ces *notions de position* aient pour éléments exclusifs les impressions qui émanent de la peau d'une façon ininterrompue, parce que cela serait une proposition inexacte. Des impressions analogues, partant des parties profondes, muscles, os, articulations, concourent à la production de ces notions ; mais je tiens à répéter que les modifications de la sensibilité musculaire ne jouent là qu'un rôle absolument secondaire, presque insignifiant.

Si le symptôme dont nous parlons est très-accentué, on peut l'observer de la façon la plus simple : il suffit de faire fermer les yeux du malade et d'écarter ses jambes, ou de les mettre l'une sur l'autre, ou d'en lever une au-dessus du plan du lit, etc. ; le malade, sans ouvrir les yeux, sera incapable de dire quelle situation respective on a donnée à ses membres. Si l'affaiblissement des notions de position est moins considérable, on pourra encore cependant reconnaître, dans certains cas, que ce symptôme existe, en levant un des membres inférieurs du malade, pendant qu'il ferme les yeux, et en portant ce membre en différents sens avant de l'immobiliser dans une situation quelconque, sans lui faire toucher le lit : il ne sera pas rare que, dans ces conditions, le malade ne reconnaisse pas la situation donnée à sa jambe : il la cherchera d'abord dans l'espace avec sa main là où elle n'est pas, et il ne parviendra à la trouver qu'en recommençant son exploration par la racine du membre.

Les symptômes d'ataxie des mouvements sont influencés, comme certaines autres manifestations du *tabes dorsalis* par les variations de la température et de l'humidité extérieures, par les temps orageux, etc. On voit des ataxiques dont les douleurs s'exaspèrent d'une façon plus ou moins intense à l'approche et souvent pendant la durée de ces variations, et dont la marche

devient alors plus irrégulière, l'équilibre pendant la station debout, plus difficile. Il en est d'ailleurs de même pour toutes les modifications de la sensibilité, et même, quoique plus rarement, pour les troubles visuels, lorsque la cécité n'est pas complète.

Les douleurs vésicales, uréthrales, que l'on observe chez certains malades pendant la première période, se produisent encore pendant la seconde ; chez d'autres malades, ces douleurs, qui ne s'étaient point montrées jusque-là, se manifestent pendant cette seconde période avec une violence plus ou moins grande. Dans certains cas, elles surviennent seulement immédiatement avant, pendant ou après la miction; dans d'autres cas, elles n'ont aucun rapport avec cet acte physiologique et elles apparaissent d'une façon inopinée : leur durée est d'ailleurs très-variable. Parfois elles sont instantanées, plus ou moins comparables aux douleurs fulgurantes des membres ; elles se répètent un nombre plus ou moins grand de fois dans un court espace de temps et cessent tout à fait pendant des heures ou des jours, pour reparaître et constituer ainsi des sortes d'accès. Dans d'autres cas, les douleurs ont une certaine persistance ; elles sont d'une intensité constante, ou, au contraire, elles offrent des exacerbations plus ou moins violentes : elles se reproduisent aussi après des intervalles plus ou moins longs. Ces douleurs sont souvent comparées par les malades à celles que leur semble devoir produire l'introduction d'un volumineux instrument dans le canal, ou celle d'un fer chauffé au rouge : elles peuvent d'ailleurs offrir des caractères variés.

L'on retrouve ici, à divers degrés, comme dans la première période, l'incontinence ou la rétention d'urine, la dysurie par accès, soit isolée, soit comme un des accidents d'une crise. Ces troubles de la miction sont même, à tout prendre, plus fréquents que les douleurs des voies urinaires. Je ne reviendrai pas ici longuement sur ces symptômes; ce que j'en ai dit au début de cette leçon me paraît à peu près suffisant.

La véritable rétention d'urine est rare encore dans cette période; mais on voit des malades qui ne peuvent pas évacuer en une seule fois le contenu de leur vessie et qui sont obligés d'uriner deux ou trois fois, ou même un plus grand nombre de fois, à de courts intervalles, pour arriver à vider complétement ce réservoir. D'autres, par suite sans

doute d'une incoordination ou d'un appel insuffisant du mouvement de resserrement de l'enceinte abdominale, ne peuvent pas commencer à uriner dès qu'ils le veulent; il leur faut plusieurs efforts pour arriver à diriger dans le bon sens la contraction synergique des muscles des parois abdominales et du diaphragme. Chez certains malades, au contraire, dès que l'envie d'uriner se produit, il faut qu'elle soit satisfaite sur-le-champ; il y a impression trop vive et une excitation irrésistible des agents musculaires de la miction. D'une façon générale, tous les troubles de cette fonction peuvent être observés chez les ataxiques pendant la seconde période de la maladie.

Je dois dire encore que, chez certains ataxiques, on observe non-seulement de l'anesthésie vésicale, mais encore de l'anesthésie uréthrale; je dois ajouter aussi que, dans cette période, on peut constater, bien qu'exceptionnellement, des altérations de l'urine semblant indiquer un commencement d'altération de la vessie. L'urine peut se charger de mucus, contenir des leucocytes en plus ou moins grand nombre et subir la fermentation ammoniacale dans la vessie elle-même. C'est là d'ailleurs un fait assez rare dans cette période. On voit moins rarement l'urine, dans certains moments d'exacerbation de la maladie, se charger de sels phosphatiques et surtout uratiques, devenir plus ou moins jumenteuse pendant un certain nombre de jours, et reprendre, lorsque la crise est passée, les caractères de l'état normal. En même temps que ces modifications de l'urine, on peut observer des douleurs plus ou moins persistantes des régions rénales, des lombes, des flancs, de l'hypogastre, des cuisses.

Organes génitaux. — Les organes génitaux peuvent être le siége de douleurs plus ou moins violentes; mais ce symptôme est rare. Ces douleurs se manifestent, par exemple, au niveau de la vulve; les ovaires peuvent aussi en être atteints : dans ce cas, comme d'ailleurs dans le premier, il sera souvent difficile de démêler s'il s'agit d'un phénomène d'origine tabétique ou de cause hystérique. Chez l'homme, on a vu des crises de douleurs testiculaires dues à la sclérose postérieure de la moelle épinière (Damaschino). Les phénomènes d'anesthésie locale des organes génitaux externes, dont j'ai parlé à propos de la première période, se produisent surtout dans la seconde période, alors qu'elle est encore peu avancée; ils peuvent persister

pendant toute la durée de cette période; ils ne sont du reste pas fréquents non plus.

L'excitation génitale qui se montre parfois au début de la première période a disparu le plus souvent depuis longtemps au moment où apparaissent les troubles ataxiques du mouvement, et les malades offrent alors, dans le plus grand nombre de cas, une anaphrodisie complète ou presque complète.

Organes de la digestion. — Les crises gastriques et gastro-entériques que nous n'avons fait que mentionner dans nos indications générales sur les symptômes de la première période s'observent aussi dans la seconde période et n'acquièrent parfois toute leur intensité que dans cette phase de la maladie (1). Mais il est bien important pour le médecin de savoir qu'elles peuvent avoir une violence extrême, dès la première période et au début même de la seconde, à un moment où les phénomènes d'ataxie motrice proprement dite sont encore à peine reconnaissables. C'est alors que la signification de ces troubles gastriques et intestinaux peut être obscure et que le médecin peut commettre des erreurs variées de diagnostic. Cela arrive surtout si les symptômes médullaires de la première période sont peu accusés et équivoques : on peut être entraîné à croire, dans de telles conjonctures, à l'existence, soit de coliques hépatiques ou néphrétiques, soit d'un ulcère rond de l'estomac, à un iléus, ou à quelque empoisonnement, etc. Le diagnostic est relativement facile, lorsque l'affection de la moelle épinière est devenue évidente.

Les crises de gastralgie sont caractérisées par des douleurs plus ou moins vives, ayant leur foyer principal dans la région épigastrique, irradiant dans des directions diverses, souvent vers les parties latérales de l'abdomen, parfois vers le thorax, d'autres fois vers les régions abdominales inférieures. Ces douleurs, qui peuvent être constrictives, sont en même temps comparées par le malade à celles que produirait soit une plaie vive, irritée par le contact de corps étrangers, soit une brûlure produite par un fer rouge; ou bien ce sont des sensations de déchirure, d'ar-

(1) Elles peuvent même ne se manifester qu'à une époque avancée de la maladie, comme dans le cas publié par M. Grainger Stewart (Anal. *in Revue des sciences méd.*, 1877, t. X, p. 123). Dans ce cas, d'ailleurs probablement complexe, les crises gastriques étaient accompagnées de secousses musculaires des membres, plus marquées du côté droit que du côté gauche : à la suite de chaque crise, le bras droit restait un peu paralysé et la paupière supérieure droite offrait un certain degré de prolapsus.

rachement, de morsures dévorantes, etc. La peau de l'abdomen, dans la région épigastrique et les régions environnantes, peut offrir ou de l'anesthésie ou au contraire une hyperesthésie extrême; le simple contact de la main ou du drap peut alors provoquer de vives douleurs. Quant aux douleurs profondes, spontanées, elles peuvent atteindre le plus haut degré de violence, non-seulement jusqu'à faire pousser des cris, mais jusqu'à déterminer un état lipothymique, avec pâleur, altération des traits, ou même des syncopes plus ou moins prolongées. Souvent elles sont exaspérées par l'ingestion d'aliments; souvent aussi des nausées ou vomissements se produisent chaque fois qu'a lieu cette ingestion ou même sans aucune provocation de ce genre. Les vomissements sont alors glaireux, aqueux et bilieux, et, lorsqu'ils se répètent à chaque instant, comme cela arrive chez certains malades, en donnant lieu chaque fois à un redoublement atroce des souffrances, on assiste à la scène la plus pénible qui se puisse voir, scène qui se termine assez fréquemment, comme je le disais, par des lipothymies ou des syncopes. A la suite de ces crises, qui peuvent durer une ou plusieurs heures, un jour, ou plus longtemps encore, le malade est abattu, dans un état de fatigue extrême, et il n'est pas rare qu'après un intervalle de quelques heures et parfois même moindre, une nouvelle crise de gastralgie se manifeste, tout aussi violente que la première. Des gaz peuvent se former en abondance dans le canal gastro-intestinal pendant ces accès; il y a parfois un météorisme très-tenace, plus ou moins douloureux, et que diminue à peine une expulsion gazeuse incessamment répétée, surtout par la bouche.

Ces crises gastriques peuvent se succéder, comme il vient d'être dit, pendant quelques jours de suite, au bout desquels commence enfin une vraie période de calme pouvant durer une ou plusieurs semaines ou même des mois. L'épuisement qui suit les crises est, d'une façon générale, en rapport avec leur violence, leur durée, et d'autant plus complet aussi qu'il y a eu des efforts de vomissement plus énergiques et plus répétés : les malades sont quelquefois obligés de garder le lit pendant plusieurs jours à la suite de ces accès qui les laissent pâles, défaits, anéantis, dans l'impossibilité absolue de se tenir debout ou même assis, parfois même de mouvoir suffisamment les bras pour pouvoir manger sans aide. Tantôt les douleurs cessent brusquement et complétement à la fin de

chaque accès ou de chaque crise, tantôt il reste un endolorissement plus ou moins marqué et plus ou moins durable de la région qui a été le siége des douleurs; mais cet endolorissement, dans presque tous les cas, finit par se dissiper entièrement (1).

Les crises gastriques ne sont pas toujours aussi douloureuses. Elles offrent des degrés variés d'intensité; parfois les douleurs sont supportables et le malade souffre surtout de la répétition des vomissements et des efforts qu'ils nécessitent.

Ces crises surviennent d'ordinaire d'une façon tout à fait inopinée; elles ne sont annoncées par aucun phénomène précurseur : d'autres fois, le malade est averti par une modification des symptômes ordinaires de son affection, modification qui se reproduit constamment dans ces cas-là et dont il connaît la signification. Chez certaines femmes, des crises de ce genre ont lieu lors de la période menstruelle, soit avant, soit après, soit pendant cette période, et chaque retour des règles peut être accompagné d'une crise gastrique plus ou moins violente.

(1) Voici, par exemple, comment un malade me décrivait ses crises dans une lettre (1875). Après avoir indiqué les premiers phénomènes de son affection, il dit : « Tout d'un coup, en 1869, je fus pris au milieu de la nuit de douleurs intolérables, me passant comme des éclairs d'un pied à l'autre, puis dans les jambes et me laissant un ébranlement étrange dans tout le corps. A cette époque mes migraines névralgiques cessèrent brusquement et ne sont jamais revenues. Je restai ainsi quelques mois, puis je fus réveillé une nuit par des coliques épouvantables et un besoin d'uriner et d'aller à la selle très-violent. Des douleurs extrêmement vives me tenaient en même temps les intestins, les parties génitales et me passaient jusque dans les mâchoires. J'étais comme fou, je ne pouvais rester ni assis, ni debout ni couché; je me roulais par terre. Le lendemain, il fallut me sonder pour me faire uriner; on me purgea deux jours de suite; mais ce ne fut que le troisième jour qu'on arriva avec de l'huile de croton à obtenir des vomissements de bile en même temps que l'expulsion de matières très-dures et noires.

« Depuis lors, les douleurs ne m'ont pas quitté... Au mois de mai 1873, je fus pris des mêmes douleurs dont j'ai parlé plus haut; mais, au lieu d'être concentrées dans les intestins, elles tenaient l'estomac, les reins et les côtes et rendaient la respiration difficile. Je fus pris en même temps de vomissements continuels qui ne me laissaient pas une seule demi-heure de répit, et je rendais de l'eau, de la bile après des efforts inouïs. Je restai ainsi trois jours et trois nuits. J'étais anéanti; puis les douleurs se calmèrent et, les douleurs ayant cessé, je pus prendre quelque nourriture. Quarante-huit heures après, sauf un peu de faiblesse, il n'y paraissait plus. Pendant cette crise, comme pendant celles qui ont suivi, il y a eu une formation continuelle de gaz qui me faisaient souffrir horriblement... Nouvelle crise en juillet 1873, puis en décembre 1873, puis en mars 1874. Pendant mes grandes crises, mes urines étaient foncées, oléagineuses, nauséabondes et déposaient beaucoup... Les intermittences des douleurs dans mes crises sont semblables à celles du travail de l'accouchement. »

Il y a parfois, ainsi que je l'ai dit, alternance entre les crises gastriques et les phénomènes douloureux dont les autres parties du corps sont le siége. On voit alors, par exemple, les douleurs fulgurantes des membres cesser complétement pendant toute la durée des phénomènes gastralgiques pour reparaître lorsque ces phénomènes n'existent plus. Mais il n'en est pas toujours ainsi : les crises gastriques peuvent offrir une violence telle que les autres manifestations douloureuses n'occupent presque plus le malade, quoiqu'elles aient encore lieu ; dans d'autres cas, les unes et les autres sont également ressenties et torturent également le patient.

Non-seulement les crises gastralgiques épuisent le malade par l'intensité des douleurs qu'elles déterminent souvent, mais encore elles peuvent s'opposer à toute alimentation par suite des vomissements qui les accompagnent d'ordinaire. Il est des malades — le fait est exceptionnel — chez lesquels les troubles gastriques deviennent, pour ainsi dire, permanents. Les douleurs de la région de l'estomac sont plus ou moins fortes, mais les vomissements ont lieu tous les jours, plusieurs fois par jour; la faible quantité d'aliments qui est ingérée est constamment vomie presque complétement. Il en résulte un état d'inanition progressive qui peut contribuer à déterminer la mort. J'ai vu un cas dans lequel la mort a été évidemment due à cette cause.

— Les crises gastriques peuvent se compliquer de troubles intestinaux analogues. Il est rare que l'entéralgie se montre isolée ; cependant cela s'observe quelquefois. Le plus ordinairement, lorsque les intestins sont le siége de souffrances, ce sont des accès gastro-intestinaux que l'on constate. Ces accès peuvent aussi être d'une extrême violence. Aux douleurs de la région de l'estomac se joignent, soit dès le début, soit au bout d'un temps variable, des douleurs entéralgiques des plus pénibles, parfois atroces. La diarrhée se déclare ; les selles sont fréquentes ; elles peuvent être abondantes, bilieuses, muqueuses, séreuses. Les traits s'altèrent bien plus rapidement que dans le cas des crises gastriques proprement dites ; le facies peut être analogue à celui des malades atteints du choléra ; la voix s'éteint et les urines se suppriment parfois comme dans cette dernière maladie ; il y a aussi du refroidissement et de la cyanose ; il peut même y avoir des crampes. J'ai vu une malade

chez laquelle les phénomènes ordinaires de l'ataxie locomotrice étaient encore peu accentués et chez laquelle des crises gastro-entériques, offrant les caractères que je viens d'esquisser, se sont produites avec la violence la plus épouvantable. Ces crises duraient plusieurs jours, jusqu'à huit et dix jours ou même plus longtemps encore et recommençaient après quelques jours d'intervalle pendant lesquels la malade était dans un état de prostration complète. Les vomissements incessants et la diarrhée cholériforme empêchaient toute alimentation et toute médication autre que celle que l'on pouvait mettre en usage par voie hypodermique ; la mort eut lieu dans l'une de ces crises. On ne trouva aucune lésion des viscères abdominaux, aucune altération nette du plexus solaire ou des nerfs qui en émanent : la moelle présentait les caractères anatomo-pathologiques d'un *tabes dorsalis* peu avancé.

Les troubles intestinaux d'une pareille gravité sont très-rares. Ce qui est fréquent, c'est une paresse considérable des fonctions intestinales, d'où la constipation constante ou l'alternative d'une constipation plus ou moins prolongée et de débâcles accompagnées de vives coliques. On a vu même se produire des accidents analogues à ceux de l'étranglement interne. Dans certains cas, on a cru pouvoir admettre, au contraire, une contracture des tuniques musculaires intestinales ; mais, si le fait existe, il est bien plus rare que la parésie de ces tuniques ou que l'irrégularité de leurs mouvements. Fréquemment, c'est surtout le gros intestin qui est paresseux et l'on n'obtient des selles qu'à l'aide de lavements purgatifs : ces moyens ne suffisent même pas toujours et, dans quelques cas, on est obligé d'employer des moyens mécaniques pour vider le rectum. La difficulté des garde-robes peut être augmentée par l'insensibilité du rectum : il ne sollicite plus, comme dans l'état normal, les phénomènes réflexes et les efforts volontaires, qui sont nécessaires pour l'expulsion des matières fécales. Les ataxiques peuvent être aussi tourmentés par des besoins de défécation qui les forcent à aller immédiatement à la garde-robe ; dans quelques cas, les matières s'échappent aussitôt ; dans d'autres cas, les besoins cessent aussitôt que les malades cherchent à les satisfaire. Parfois, deux ou trois essais sont nécessaires pour une évacuation alvine complète ; d'autres fois les malades n'ont pas la sensation de l'issue des matières, etc.

Certains ataxiques éprouvent dans la région de l'anus et dans

le rectum des fourmillements, des engourdissements, des picotements continuels : d'autres y ressentent des douleurs plus ou moins vives, quelquefois excessives, soit sous les diverses formes des névralgies anales, soit sous la forme d'une impression de dilatation forcée, produite par un corps à la température ordinaire, ou un fer rouge. Ces douleurs sont plus ou moins durables, ou sont instantanées et se reproduisent plusieurs fois par seconde, pendant un temps variable : elles constituent des sortes de crises plus ou moins fréquentes et sont au nombre des accidents qui peuvent constituer des symptômes de la première période et se montrer bien des mois ou quelques années avant l'apparition des phénomènes d'ataxie des mouvements. D'autre part, ces accès n'augmentent pas nécessairement d'intensité et de fréquence au fur et à mesure que l'affection de la moelle épinière progresse : on les voit, parfois, devenir plus rares et moins violents tandis que les troubles moteurs s'accusent de plus en plus. C'est d'ailleurs ce qui peut avoir lieu aussi pour les crises gastralgiques, pour les douleurs des voies urinaires, ou même quoique très-rarement pour les troubles de la miction et de la défécation.

Les parties supérieures du canal digestif, chez les ataxiques, peuvent offrir des symptômes qui ne doivent pas être passés sous silence. Ces malades éprouvent dans quelques cas, rares à la vérité, des douleurs très-vives au niveau de l'œsophage et du pharynx. Dans d'autres cas, on peut observer des accès d'œsophagisme et de pharyngisme, pendant lesquels le larynx peut se prendre aussi, et alors il y a menace de suffocation. J'ai vu chez un malade de mon service, à l'hôpital de la Pitié, des accès de ce genre offrir une violence considérable : il y avait impossibilité complète de la déglutition et plusieurs fois le veilleur, voyant une asphyxie imminente, était allé précipitamment chercher l'interne de garde. Chez ce malade, qui avait une atrophie complète des papilles et une telle ataxie des mouvements qu'il ne pouvait pas se tenir assis dans un fauteuil, ni manger sans le secours d'une main étrangère, ces accès, après une période de quelques mois, pendant laquelle ils s'étaient manifestés plusieurs fois, avaient fini par ne plus se reproduire : du moins lorsque j'ai cessé de voir ce malade, il y avait plus d'un an qu'aucune crise de ce genre n'avait eu lieu.

— Des accès douloureux peuvent avoir d'autres organes pour siége. C'est ainsi que l'on peut observer de la néphralgie simu-

lant des coliques néphrétiques (Maurice Raynaud) (1), de l'hépatalgie, peut-être même des névralgies cardiaques.

— Il peut, du reste, y avoir, sous l'influence de l'affection médullaire, lorsqu'elle atteint un certain degré et une certaine étendue, des troubles fonctionnels non douloureux, de tous ces organes : foie, reins, cœur (palpitations) (2), larynx, voies respiratoires et poumons eux-mêmes (troubles divers de la phonation. aphonie, phénomènes d'asthme). M. Rosenthal a vu une parésie d'une des cordes vocales chez un malade : dans un autre cas, lorsque la marche devenait par moments plus embarrassée, la voix et la parole s'affaiblissait notablement (3). M. Féréol a étudié avec soin les symptômes laryngo-bronchiques qui peuvent se manifester dans l'ataxie locomotrice (4).

La tête est souvent respectée; mais elle n'est pas préservée d'une façon absolue. On peut observer de l'anesthésie de tels ou tels points de la face et de la région crânienne ; de la conjonctive oculaire; de la langue, des dents, de la membrane muqueuse de la joue, avec gêne de la mastication ; du palais et du voile du palais, du pharynx ; dans ce dernier cas, il peut y avoir dysphagie par anesthésie de l'isthme du gosier. Le nerf trijumeau (partie sensitive), peut être entièrement paralysé d'un côté ou des deux côtés ; ce dernier cas est un fait excessivement rare. Le malade peut éprouver, dans l'une ou l'autre des parties que nous avons énumérées — les joues, la langue, l'isthme du gosier, les tempes, les orbites, certains points du cuir chevelu, la nuque, etc., — des fourmillements ou même des douleurs plus ou moins vives, parfois tout à fait comparables par leurs divers caractères, violence, instantanéité, forme, etc., à celles des membres et du tronc. On peut observer tous les troubles vaso-moteurs et sécréteurs qui se manifestent dans tels et tels cas de névralgie trifaciale. Quant aux troubles du mouvement autres que ceux des yeux, ils sont rares ; cependant Duchenne (de Boulogne) dit avoir vu la para-

(1) *Des crises néphrétiques dans l'ataxie locomotrice progressive*, par M. Maurice Raynaud. *Archives gén., de méd.*, 1876, II, p. 385.

(2) Le pouls est fréquent dans un grand nombre de cas, comme l'a vu M. Charcot, même dès les premières périodes de la maladie. Il peut être dicrote (Eulenburg). Quant aux palpitations cardiaques, elles ne sont pas très rares : j'ai constaté qu'elles peuvent exister et même être assez fortes sans avoir attiré l'attention du malade.

(3) *Traité clin. des mal. du système nerveux*, trad. française, 1878, p. 388.

(4) Féréol, *De quelques symptômes viscéraux et en particulier des symptômes laryngo-bronchiques dans l'ataxie locomotrice progressive* (*Union médicale*, 1869.)

lysie du nerf facial coïncider, dans un cas, avec une paralysie de l'oculo-moteur commun du même côté. Un autre cas de paralysie du nerf facial se trouve rapporté par M. Topinard. M. Rosenthal a vu deux fois une paralysie faciale partielle associée à une anesthésie incomplète du nerf trijumeau. M. Pierret a observé un fait de paralysie partielle du nerf glosso-pharyngien (1). On a constaté aussi, très-exceptionnellement, l'atrophie du nerf hypoglosse. Mais on observe parfois des troubles de la parole qu'on est en droit de rapporter à une ataxie plus ou moins marquée des mouvements de la langue : il y a alors du bégaiement; la langue, tirée hors de la bouche, peut être prise de tremblement ou d'agitation irrégulière.

L'ataxie des mouvements des muscles de la face a été signalée aussi. Elle se trouve indiquée dans une observation publiée par Cruveilhier. M. Bourdon a vu des cas de ce genre. Dans ces cas, comme dans celui de Cruveilhier, lorsque les malades offrant cette ataxie ne parlaient pas, aucun mouvement anormal ne se manifestait; mais dans les mouvements nécessaires à la parole ou à l'expression des sentiments, « les traits se tiraient dans tous les sens et grimaçaient de la façon la plus désagréable. » M. Pierret cite un fait analogue provenant de mon service, à la Pitié (2) : dans ce cas, il y avait en même temps une certaine difficulté de la déglutition, de la maladresse des mouvements de déglutition, de l'hésitation de ceux de la langue. Ces derniers troubles moteurs ont été observés par différents auteurs.

C. *Troubles intellectuels.* — L'ataxie locomotrice peut évoluer pendant de nombreuses années et parvenir à son terme fatal sans que l'intelligence du malade ait été un seul moment atteinte : c'est même ainsi que les choses se passent d'ordinaire. Mais chez quelques malades, on peut observer des troubles intellectuels. Il faut d'abord mentionner toute la catégorie des malades chez lesquels l'ataxie locomotrice survient dans le cours ou avant même le début de la paralysie générale progressive. Dans ces cas, les modifications du fonctionnement cérébral, produites par la péri-encéphalite diffuse, se manifestent avec plus ou moins de netteté, avant ou après l'apparition des douleurs fulgurantes et des autres phénomènes de l'ataxie. — En dehors de ces cas, on voit rarement des troubles intellec-

(1) A. Pierret, *Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis.* Thèse inaugurale, Paris, 1876, p. 33.

(2) Voyez l'observation p. 290, 291.

tuels pendant l'évolution du *tabes dorsalis*. Cependant, chez quelques malades à fonctionnement cérébral peu résistant, on peut voir, sous l'influence de vives douleurs, soit des membres, soit du tronc ou de la tête, soit des viscères, un délire plus ou moins complet, plus ou moins passager, se manifester au plus fort des crises, et ce délire peut persister, même à leur suite, pendant un temps variable. Chez d'autres, la répétition d'accès violents et prolongés de douleurs peut, à la longue, déterminer une tendance à la démence ou à la mélancolie. Si l'intelligence se trouble, en dehors de ces circonstances, chez un ataxique, on doit admettre, en général, l'imminence, sinon l'existence, de complications péri-encéphalitiques.

D. *Troubles des organes des sens.* — Je ne parle plus ici des modifications de la sensibilité tactile, mais seulement de celle des sens céphaliques. Les troubles de la vue, dans la seconde période, sont les mêmes que ceux que nous avons indiqués à propos de la première période (dilatation des pupilles, ou plus fréquemment myosis (1), strabisme de formes variées, amblyopie, phénomènes lumineux, dyschromatopsie, troubles de l'accommodation et autres altérations diverses de la vue, lésions de la papille optique (2), commençant d'ordinaire par un des yeux, et tendant d'ailleurs à se produire aussi dans l'autre œil, etc.). Seulement, dans cette seconde période, ces modifications morbides de l'appareil visuel sont toutes généralement permanentes et même progressives. C'est le plus souvent dans cette période, que l'atrophie des papilles optiques devient complète. L'ophthalmoscope permet de constater alors que ces papilles offrent un blanc éclatant et que les artères rétiniennes sont grêles, évidemment réduites comme diamètre.

L'*ouïe* est atteinte chez certains malades ; mais le fait est relativement assez rare. Les troubles de l'ouïe ont été signalés par Duchenne (de Boulogne) et par divers autres observateurs, entre autres par M. Pierret (3). Je les ai constatés dans divers cas. Ils

(1) D'après Duchenne (de Boulogne), l'atropine agissait difficilement comme mydriatique dans ces cas. C'est là une observation dont j'ai pu comme d'autres observateurs, vérifier l'exactitude sur quelques malades.

(2) C'est par erreur d'impression que, dans deux passages différents de la page 255, on lit pupille du nerf optique au lieu de papille.

(3) Pierret, *Contribution à l'étude des phénomènes céphaliques du tabes dorsalis, symptômes sous la dépendance du nerf auditif.* (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1877, n° 2). — Voir aussi : *Unusual form of progressive locomotor ataxy with anæsthesia of the portio mollis*, par Althaus. Anal. *in Centralblatt.*, 1877, p. 400.

consistent en bourdonnements et d'autres bruits divers tourmentant les malades, tels que sifflements, bruissements, roulements, sons de cloches, coups de sifflet, bruit de mouche; ou bien, il s'agit d'une surdité unilatérale ou bilatérale à divers degrés, pouvant même être complète. On a constaté exceptionnellement un état vertigineux déterminé par les troubles auditifs et plus ou moins analogue à celui que l'on observe dans l'ensemble symptomatique désigné sous le nom de *maladie de Ménière*.

L'*odorat* est rarement modifié, ou du moins les modifications de ce sens, si elles existent, sont bien peu connues. Cependant on sait qu'il peut y avoir anosmie à divers degrés; on a observé aussi une excitation morbide avec perversion de l'odorat, d'où résultait la sensation habituelle de mauvaises odeurs (Pierret).

Quant au *goût*, il est peut-être atteint plus rarement encore. Cependant il peut être aboli. M. Topinard signale deux cas dans lesquels le goût était affaibli. Dans un de ces cas, il faisait défaut dans une des moitiés de la langue. Il était aboli, d'un côté, dans l'observation IV de la thèse de M. Pierret; des deux côtés, dans l'observation X. Il faut se garder de confondre avec des troubles tabétiques du sens du goût, la perversion ou la diminution de ce sens qui peut résulter de l'embarras gastro-intestinal, si fréquent dans cette maladie. Mais, dans quelques cas où les nerfs trijumeaux sont manifestement affectés, la langue peut présenter, comme état habituel, un enduit plus ou moins épais que l'on peut attribuer à un trouble trophique de la membrane muqueuse linguale.

La description succincte que je voulais tracer du *tabes dorsalis* serait par trop incomplète si je ne parlais pas de quelques autres symptômes, c'est-à-dire des troubles vaso-moteurs et trophiques et des arthropathies qu'on peut observer dans le cours de cette maladie. Je n'ai fait que mentionner ces symptômes, lorsque nous avons examiné la première période du tabes et j'ai dû réserver leur étude pour le moment où je m'occuperais de la seconde période, parce que c'est généralement à cette époque de l'évolution de la maladie qu'ils offrent les caractères les plus accentués. Il n'en est pourtant pas toujours ainsi, et certains d'entre eux peuvent se manifester dans la première période de la maladie et parcourir même alors toutes leurs phases. Ceci est vrai surtout des *arthropathies tabétiques*, dont je dois d'abord vous dire quelques mots.

Arthropathies tabétiques. — Arthropathies de l'ataxie locomotrice progressive. — Ces déterminations morbides peuvent, je le répète, ne se montrer que dans le cours de la seconde période de l'ataxie locomotrice progressive; mais il est loin d'être rare qu'elles se produisent pendant l'évolution de la première période. L'on doit ajouter même que, lorsqu'elles se manifestent pendant la seconde période, c'est ordinairement au début de cette période, c'est à-dire à une époque où l'incoordination motrice est fort peu prononcée. C'est là un point sur lequel M. Charcot a insisté, et il en a tiré un argument en réponse aux auteurs qui ne voulaient voir dans ces arthropathies que des arthrites sèches déterminées par les chocs intra-articulaires occasionnés par les mouvements ataxiques.

Si en effet ces arthrites n'étaient dues qu'à une sorte de traumatisme produit par l'incoordination motrice, il est évident qu'elles devraient surtout se produire au moment où l'ataxie du mouvement est à son apogée ; or, dans la plupart des cas où on observe ces lésions articulaires, il n'y a pas encore de mouvements ataxiques, ou, s'il y en a, ils sont à peine marqués. L'objection faite tombe donc d'elle-même.

C'est, comme nous l'avons vu, J.-K. Mitchell, qui a décrit le premier, en 1831, des arthrites rattachées à une lésion médullaire. Vous vous rappelez que ce n'est pas dans des cas d'ataxie, mais dans des cas de mal de Pott que Mitchell a observé cette lésion articulaire (1). Il ne faut pas croire, en effet, que cette dénomination d'*arthropathie ataxique* implique que l'ataxie locomotrice progressive soit la seule affection médullaire dans laquelle on puisse trouver ces lésions : on peut les rencontrer dans tous les cas de myélite diffuse ou systématique, et l'arthropathie tabétique ou ataxique n'est qu'une variété de l'arthropathie myélitique ou, d'une façon plus générale encore, d'origine médullaire. Elle mérite toutefois une mention et même une description spéciale, parce que c'est dans l'ataxie locomotrice qu'elle se rencontre sans doute le plus souvent, qu'elle offre peut-être, dans ces conditions, des caractères très-spéciaux et qu'en tout cas, elle a été seule jusqu'ici complétement étudiée.

C'est M. Charcot qui a le premier fait connaître cette complication de l'ataxie locomotrice progressive. Non-seulement il a signalé cette arthropathie, mais encore il en a tracé une

(1) *On a new practice in acute and chronic rheumatism* (*Amer. Journ. of med. sc.*, 1831, t. VIII, p. 55).

description magistrale et il a laissé peu à ajouter à ce qu'il nous a enseigné sur ce point de l'histoire de l'ataxie.

Les arthropathies de l'ataxie locomotrice progressive occupent de préférence les grandes articulations, et, parmi celles-ci, les articulations le plus souvent atteintes sont celles du genou, de la hanche, de l'épaule et du cou ; mais les autres articulations, même les petites, peuvent être prises aussi.

Dans un travail important sur ce sujet, M. Ball a décrit deux sortes d'arthropathies : les unes, précoces; les autres, tardives ; les premières survenant au début de la maladie; les autres, à une époque avancée. M. Charcot, en analysant les observations publiées par M. Ball, a montré que les arthropathies, dites tardives, siégent dans les articulations du membre supérieur : il en a conclu avec raison que ces arthropathies ne sont tardives que par rapport au début de la maladie et qu'au contraire, elles sont en réalité précoces, si l'on envisage le degré et l'âge de la lésion, dans la région de la moelle épinière avec laquelle sont en relation les nerfs des articulations atteintes. En effet, les altérations de la moelle épinière, dans l'ataxie locomotrice, progressant de bas en haut, c'est au moment où la lésion commence à envahir la région cervicale que ces arthropathies du membre supérieur se sont montrées. Et cela n'est pas une simple induction théorique. L'étude clinique a fait voir que c'est au moment où il n'y a pas encore de mouvements ataxiques dans les membres supérieurs, ou bien au moment où ils sont à peine reconnaissables, que ces arthrites apparaissent.

Les conditions pathogéniques sont donc les mêmes, qu'il s'agisse des articulations des membres inférieurs ou de celles des membres supérieurs.

Voici comment se présentent ces arthrites : un malade qui éprouve depuis un an, deux ans et plus, des symptômes de la première période de l'ataxie, c'est-à-dire des douleurs fulgurantes, des troubles oculaires, etc., ou même qui offre déjà un peu d'incoordination motrice, voit survenir rapidement, en quelques heures, un gonflement très-considérable autour d'une articulation, de l'articulation coxo-fémorale par exemple. Ce gonflement est extrême, et en même temps limité. La peau est tendue, mais elle n'est pas lisse, luisante, rouge comme dans l'inflammation. Cependant les capillaires sont très-dilatés ; les veinules surtout se dessinent sous la peau ; par places même,

leur réunion forme des taches noirâtres que l'on pourrait prendre pour le résultat d'une contusion. Ce gonflement, bien que dû en partie à une infiltration séreuse, n'est pas de l'œdème vrai ; le doigt n'y laisse pas d'empreinte comme dans l'œdème ; il y a au contraire une sensation de résistance, de dureté, une rénitence particulière.

Ce gonflement, ai-je dit, est circonscrit : ainsi, pour l'articulation de la hanche, il occupe la région fessière et la cuisse en entier ou en partie ; mais ses limites sont nettement tranchées ; il ne va pas en s'affaiblissant graduellement ; à peu de distance de l'endroit où il cesse, en formant une sorte de bourrelet, on retrouve la peau saine.

Pour compléter ces caractères, j'ajouterai que cette sorte d'œdème qui a débuté brusquement, qui, en quelques heures, est arrivé à son plus grand développement, disparaît d'ordinaire en fort peu de temps, après une durée de quatre, cinq, huit, dix jours et plus ; il est rare qu'il persiste pendant toute la durée de l'affection articulaire.

L'articulation atteinte est elle-même fortement distendue par du liquide. Ce liquide est presque toujours de la sérosité ; ainsi l'épanchement était séreux dans plus de cinquante cas d'arthropathie relevés par M. Charcot ; mais dans quelques cas on peut trouver du pus. MM. Charcot et Ball en ont vu chacun un cas ; un autre cas observé dans le service de M. Bernutz, à la Charité, a été publié par M. Bourceret (1).

Dans le cas où l'épanchement est séreux, la fièvre est nulle ou fort modérée, au moins au début ; dans le cas de suppuration, au contraire, la fièvre est très-forte ; dans le cas publié par M. Bourceret, le thermomètre est monté jusqu'à 41°,8. Du reste, si on laisse de côté la fièvre, la symptomatologie est exactement la même dans les deux cas.

Un dernier signe de la plus grande importance vient s'ajouter à ceux que je vous ai donnés, c'est l'*absence de douleur*. Avec un gonflement aussi considérable, avec une distension articulaire énorme, le malade n'éprouve aucune douleur. Les mouvements spontanés sont possibles et se font sans douleurs ; il n'y a d'autre gêne que celle qui est occasionnée par le gonflement du membre ; les mouvements provoqués, les pressions, les chocs sur l'articulation, ne déterminent pas la moindre sensation

(1) Bourceret, *Arthropathie ataxique suppurée*. Soc. anat. 1875.

pénible. C'est là un fait très-important et qui peut servir à éclairer le diagnostic ; car les arthrites ordinaires, si peu douloureuses qu'elles puissent être dans quelques cas, occasionnent toujours une certaine douleur lorsqu on percute l'articulation, on voit qu'on cherche à lui imprimer un mouvement.

L'anatomie pathologique de cette affection n'est pas moins remarquable que la symptomatologie. Ce qui, au point de vue anatomique, caractérise essentiellement ces arthropathies, c'est la *destruction rapide du tissu osseux*. On peut voir, en six semaines, deux mois, trois mois, la destruction complète de la tête et du col du fémur ou de l'humérus, par exemple. Au bout de de six à huit mois, il peut même y avoir destruction d'une portion considérable de la diaphyse de l'os. Lorsque l'on examine l'articulation, on ne trouve aucun débris osseux, il y a eu résorption complète.

A côté de cette destruction rapide, il faut remarquer, et c'est là encore un caractère particulier, qu'il n'y a *aucune tendance à la réparation*. Dans l'arthrite sèche, par exemple, on peut voir des destructions plus ou moins rapides des surfaces articulaires ; mais, en même temps on voit partir du pourtour des surfaces altérées des végétations osseuses, des ostéophytes qui, dans certains cas, peuvent amener la guérison par ankylose ; dans l'arthropathie médullaire, au contraire, on ne trouve nulle trace de stalactites, de néoformations osseuses.

Lorsque l'on examine l'os, au microscope, dans le voisinage de la lésion, on constate une raréfaction notable du tissu osseux ; cette altération devient graduellement de moins en moins marquée, à mesure que l'on s'éloigne de l'épiphyse. C'est par cette raréfaction que commence le processus destructif, et il n'est pas impossible qu'un travail analogue ait, pour ainsi dire, préparé la résorption de l'épiphyse, au moment où les accidents aigus éclatent, ce qui expliquerait la rapidité de la destruction.

Enfin, dans un certain nombre de cas, on a trouvé une dégénérescence graisseuse des muscles qui entourent l'articulation malade. Les nerfs qui se rendent à l'articulation n'ont jamais été trouvés altérés. Nous parlerons plus loin de l'état de la moelle épinière.

Je devrais vous présenter ces considérations anatomiques avant de vous parler des nouveaux signes qui viennent s'ajouter aux précédents, lorsqu'une portion des extrémités osseuses a été résorbée ; il est évident qu'il en résultera pour le membre des

attitudes vicieuses qui pourront simuler des fractures et surtout des luxations. Quant aux luxations, elles existent souvent en réalité, et elles sont remarquables par la facilité avec laquelle on peut les réduire et la tendance qu'elles ont à se reproduire. Vous pouvez imaginer toutes les positions que l'on peut donner à la jambe lorsque l'articulation du genou, par exemple, a été détruite; on peut la fléchir sur la partie antérieure de la cuisse; on peut lui imprimer des mouvements d'abduction, d'adduction, de rotation, etc. (jambe de polichinelle).

En résumé, gonflement péri-articulaire subit, à développement très-rapide ; distension considérable de l'articulation; peu ou point de fièvre au début; absence de douleur; plus tard mobilité anormale de la jointure; voilà les caractères cliniques : destruction rapide du tissu osseux, sans tendance à la formation d'ostéophytes au voisinage du tissu détruit ; voilà les caractères anatomiques.

Ces arthrites peuvent entraîner la mort ou se terminer par la guérison, en laissant une articulation plus ou moins altérée. La guérison est assez fréquente; mais c'est une guérison par transformation de l'affection en infirmité, et il en résulte une gêne considérable dans les mouvements, gêne qui est bientôt augmentée par les symptômes ataxiques vrais.

Quelle est la nature de cette affection ? Y a-t-il, dans les cas d'arthropathie ataxique, une lésion médullaire, particulière comme siége, et qui, s'ajoutant aux lésions ordinaires du *tabes dorsalis*, aurait un retentissement direct sur la nutrition des tissus intéressés ? M. Charcot et ses élèves et d'autres observateurs ont fait des recherches à ce sujet. Dans un très-petit nombre de cas, on a constaté une altération de quelques cellules des cornes antérieures, dans des points qui pouvaient offrir un rapport anatomique avec les nerfs de la jointure affectée ; mais, dans des faits paraissant identiques au point de vue symptomatique, les mêmes observateurs n'ont absolument rien trouvé dans les cornes antérieures de la moelle, et ils en sont arrivés eux-mêmes à émettre des doutes sur la constance de la relation qu'ils avaient cru pouvoir établir entre certaines altérations des cornes grises de la moelle et ces troubles nutritifs.

Troubles de la réflectivité médullaire. — Le pouvoir réflexe de la moelle épinière est rarement modifié d'une façon considérable chez les ataxiques. Si les mouvements réflexes sont, en générale, plus difficiles à provoquer, cela tient plutôt à la diminu-

tion de la sensibilité périphérique qu'à un affaiblissement de la réflectivité médullaire. D'ailleurs, même chez les malades qui ne réagissent que peu sous l'influence du chatouillement de la plante des pieds ou des excitations douloureuses faibles, on voit souvent des mouvements réflexes assez brusques se produire lorsque les excitations deviennent plus intenses, lorsqu'on soumet, par exemple, la peau des jambes à un pincement très-fort ou à une faradisation superficielle énergique.

La moelle épinière, même dans les cas où l'action des excitations mécaniques et électriques ne produit que des effets réflexes peu marqués, peut offrir une excitabilité exagérée par l'action du froid. J'ai déjà signalé ce fait qui a frappé tous les observateurs, à savoir que le contact entre la peau d'un des membres inférieurs et un corps froid (en verre, en métal) provoque en même temps, chez un grand nombre de malades, une sensation très-vive et des mouvements irrésistibles, plus ou moins étendus, du membre touché. C'est surtout en touchant brusquement avec un corps froid la peau de la cuisse, à sa partie interne, que l'on donne lieu à ces actions réflexes ; on les produit d'ailleurs aussi, mais moins vifs en général, lorsqu'on excite ainsi la peau de la jambe et du pied, à la condition, bien entendu, que la sensibilité ne soit pas absolument abolie dans ces dernières parties ; aucune impression n'arrive plus alors à la moelle épinière et par conséquent il ne peut y avoir aucune réaction médullaire motrice.

Chez certains ataxiques, l'excitabilité réflexe de la moelle est considérable et tout à fait maladive ; mais le contact des corps froids est encore le seul excitant qui mette sûrement et nettement en lumière cette exaltation. Dès qu'on applique sur la peau un corps métallique froid, non-seulement il se produit un mouvement réflexe brusque, accompagné d'ordinaire d'une sensation vive, agaçante, pénible, mais encore ce mouvement réflexe peut se repéter plusieurs fois pour une seule excitation : il consiste d'ordinaire en un mouvement de retrait du membre, c'est-à-dire de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, mouvement de défense ou plutôt de soustraction du membre à la cause d'irritation. Parfois, pour un seul contact d'un corps froid avec la cuisse, on voit se produire une série de flexions et d'extensions successives. Dans d'autres cas, il suffit de découvrir le malade au lit, et par conséquent d'exposer ses membres au contact de l'air de la cham-

bre, pour que les membres soient pris presque aussitôt de mouvements, flexion simple de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, ou gesticulations étendues et plus ou moins répétées. Je ne parle ici que des membres inférieurs, parce que ce sont les seuls sur lesquels des observations de ce genre aient été faites; rien de semblable n'a encore été vu, que je sache, pour les membres supérieurs.

Dans quelques cas, les ataxiques, dans la seconde période de l'affection et même après le début de cette période, peuvent offrir le phénomène de la trépidation réflexe, sous l'influence de la flexion forcée du pied sur la jambe, ou des percussions portant sur le tendon d'Achille ou, surtout, sur le tendon rotulien du triceps fémoral. Il est très probable que, dans ces cas, les cordons latéraux sont atteints par le processus morbide, ou, tout au moins, que la substance grise est intéressée à un certain degré et dans certaines de ses régions.

Une remarque intéressante pour la physiologie a été faite à propos des mouvements réflexes étudiés chez les ataxiques, c'est que ces mouvements peuvent avoir lieu avant que l'impression qui les provoque ait été perçue par le malade. L'écart de temps entre les productions du mouvement réflexe et la perception de la sensation provocatrice est plus ou moins grand suivant les cas : il est toujours plus grand pour les impressions produites par des excitations mécaniques, électriques, que pour celles que détermine le froid.

Nous ne devons pas oublier de mentionner un fait signalé par M. Westphal (1). Ce médecin distingué, qui a étudié avec soin les phénomènes réflexes produits par le choc du tendon rotulien et qui croit les avoir découverts, a constaté que ces phénomènes, c'est-à-dire l'extension brusque de la jambe sur la cuisse, ne se produisent plus chez les ataxiques vrais. On sait que, si une personne en état de santé a une de ses cuisses croisée sur l'autre cuisse, il suffit de frapper un coup sec, avec le bord cubital de la main, sur le tendon rotulien, pour provoquer le mouvement réflexe dont il s'agit. Ce mouvement se produit surtout bien, si cette personne n'est pas prévenue. La non-production de ce mouvement réflexe pourrait servir à distinguer l'une de l'autre l'ataxie vraie ou d'origine médullaire des ataxies d'autre origine, de l'ataxie cérébelleuse, par exemple.

(1) *Ueber ein frühes Symptom der Tabes dorsalis* (Separat-Abdruck aus der Berlin. Klin. Wochenschr., 1878).

Troubles trophiques. — Ces troubles consistent surtout en un amaigrissement des membres et une diminution des muscles. L'atrophie du tissu musculaire se fait lentement, lorsque l'altération de la moelle épinière n'atteint pas les cornes antérieures de la moelle par une incursion dans la substance grise. Quand cette éventualité se réalise, l'atrophie musculaire marche beaucoup plus rapidement et, contrairement à ce qui a lieu dans les circonstances ordinaires, elle s'accompagne de diminution plus ou moins marquée de la contractilité farado-musculaire.

On peut sans doute mentionner, au nombre des troubles trophiques observés dans le cours de la seconde période de l'ataxie, les éruptions cutanées qui se manifestent chez certains malades. Ce n'est pas qu'on ne puisse voir aussi des éruptions pendant la première période; mais c'est surtout pendant la seconde qu'elles se montrent. Ces éruptions peuvent offrir des formes variées; érythème, urticaire, lichen, eczéma, zona, ecthyma, pemphigus, rupia, etc. ; toutes ces sortes d'affections cutanées peuvent apparaître les unes ou les autres chez les ataxiques. Mais, en somme, ce ne sont pas des épiphénomènes très-fréquents, et parfois certains d'entre eux peuvent avoir pour cause une maladie diathésique antérieure, la syphilis, par exemple.

J'ai vu, chez une femme ataxique, des éruptions de lichen généralisé apparaître vers la fin de crises de douleurs fulgurantes des membres et de l'estomac, douleurs extrêmement violentes, déterminant un état lipothymique plus ou moins prolongé et des syncopes répétées ; ces éruptions causaient des démangeaisons si insupportables, que la malade redoutait cette sorte de phénomène critique presque à l'égal des crises gastriques elles-mêmes.

J'ai eu sous les yeux, à l'hôpital de la Pitié, un malade qui était tourmenté aussi de crises gastriques d'une violence excessive: les symptômes d'ataxie étaient encore très-peu accusés et ses crises gastriques avaient souvent pour terminaison de véritables hématémèses, de telle sorte qu'il avait été considéré par divers médecins comme atteint d'ulcère rond de l'estomac ; or, chaque fois qu'il était menacé d'une crise, ou au début de cette crise, diverses régions de son corps, entre autres la partie antérieure du thorax et de l'abdomen, le haut de la face antérieure des cuisses, se couvraient d'une éruption de roséole un peu papuleuse, disséminée en groupes plus ou moins étendus.

Chez un autre malade, âgé de 35 ans, affecté d'ataxie locomotrice depuis plusieurs années, et chez lequel les membres inférieurs étaient seuls atteints (troubles oculaires anciens, douleurs fulgurantes et autres ; diminution de la sensibilité plantaire et de celle de la peau des jambes, affaiblissement des notions de position, marche encore assez facile, quoique un peu incertaine, etc.), une éruption d'urticaire, accompagnée de vives démangeaisons se produisait sur les membres inférieurs chaque fois qu'il prenait un bain, sulfureux ou non. Cette éruption durait quelques heures. Jamais il n'avait rien eu de semblable avant le début de l'affection tabétique.

Je citerai encore un autre fait que j'ai vu plus récemment. Une femme, âgée de quarante ans environ, atteinte depuis plusieurs années d'ataxie très-caractérisée, plus marquée dans les membres supérieurs que dans les inférieurs, et dans le côté droit que dans le côté gauche, a été tourmentée pendant plusieurs mois, dans mon service de la Charité, par une succession de furoncles anthracoïdes et de véritables anthrax. Ces affections cutanées se sont développées presque exclusivement du côté droit, sur le thorax, la partie inférieure du cou et l'épaule de ce côté. L'urine de cette malade n'a pas contenu de traces reconnaissables de sucre, ni avant, ni pendant ni après la production de ces accidents. J'ajoute que, pendant tout le temps qu'ils ont duré, il n'y a pas eu aggravation du *tabes dorsalis ;* il a même semblé qu'une certaine amélioration se fût effectuée sous le rapport des douleurs des membres et des altérations de leurs fonctions motrices (1).

La peau, chez les ataxiques, peut offrir d'autres troubles trophiques d'où résultent des modifications du pigment, des poils, des ongles ; mais les renseignements exacts nous font défaut à cet égard.

Les fonctions sudorales peuvent aussi n'être plus normales : mais, encore ici, nous manquons de données positives.

Les membranes muqueuses, lorsque leur innervation est atteinte, ne sont peut-être pas constamment exemptes d'altérations trophiques ; mais nous ne savons rien sur ce point. J'ai vu un malade chez lequel les phénomènes d'ataxie motrice n'étaient pas encore très-marqués et qui éprouvait des fourmil-

(1) Ce qui a été vrai pendant plusieurs mois ne l'a plus été dans la suite. La faiblesse et l'ataxie des mouvements des membres inférieurs ont augmenté d'une façon notable.

lements dans la langue, dans le palais et la membrane muqueuse des joues : à un certain moment, sans qu'il y ait eu aggravation manifeste des symptômes de l'affection médullaire, le voile du palais et les piliers de ce voile s'étaient couverts d'une sorte de muguet (l'examen microscopique n'a pas été fait). Cette éruption de grains blanchâtres, confluents, a longtemps résisté au chlorate de potasse et aux autres moyens employés.

Les arthropathies peuvent aussi, ce me semble, être rangées parmi les affections résultant des troubles de l'influence trophique de la moelle épinière dans cette maladie.

Une étude plus étendue et plus approfondie de l'ataxie locomotrice progressive montrera vraisemblablement que des affections viscérales plus ou moins franchement inflammatoires peuvent de même être déterminées par ces troubles.

Nous ne devons pas oublier de dire un mot ici de la fragilité des os, signalée par M. Charcot, et qui donnerait lieu, d'après ses observations, à des fractures osseuses, relativement fréquentes, chez les ataxiques (1). Je n'ai vu qu'un seul cas de fracture chez un ataxique. Ce malade avait des crises gastriques alternant de la façon la plus remarquable avec des douleurs fulgurantes des membres inférieurs, et ces douleurs, d'une violence extrême, provoquaient des mouvements spasmodiques de la plus grande énergie : ses membres inférieurs se roidissaient dans une extension comme tétanique; ces contractions étaient plutôt encore instinctives que purement réflexes; elles paraissaient apporter un certain soulagement aux souffrances dues aux douleurs fulgurantes qui se reproduisaient à chaque instant pendant un de ces accès. Dans l'une de ces crises, la cuisse droite étant croisée sur la gauche, la violence des contractions fut telle que le fémur se rompit au milieu. Cette fracture, avec chevauchement, se guérit assez lentement, contrairement a ce qu'ont vu M. Charcot et d'autres observateurs dans quelques cas.

Un point à étudier encore, ce serait le temps de la guérison des plaies chez les ataxiques.

Troubles vaso-moteurs. — L'on a rarement l'occasion d'observer des troubles vaso-moteurs chez les ataxiques. J'en ai vu

(1) Voir un intéressant travail publié par M. Ch. Talamon (*Des lésions osseuses et articulaires liées aux affections du système nerveux.* Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, juillet, août et septembre 1878).

un exemple bien net chez un malade dont les conjonctives offraient une congestion des plus vives, dès qu'il regardait pendant quelques moments une fenêtre qui laissait passer un jour éclatant. Cette congestion d'ailleurs était bien certainement un phénomène secondaire pour ainsi dire, lié à la production d'une irritation réflexe des conjonctives, irritation qui provoquait la congestion. La preuve de l'exactitude de cette interprétation était fournie par ce fait que la congestion ne cessait pas dès que la cause cessait d'agir; il y avait toujours persistance pendant quelques jours d'une sorte de conjonctivite catarrhale.

Pour montrer l'influence que les altérations de la moelle épinière peuvent exercer sur les phénomènes vaso-moteurs, je rappellerai un cas d'ataxie dont j'ai parlé dans mes leçons sur l'appareil vaso-moteur, cas dans lequel on voyait souvent, chez une femme atteinte de tabes dorsalis, une roséole émotive se manifester surtout du côté où les troubles fonctionnels dus à la maladie étaient le plus accusés (t. II, p. 514).

Des hémorrhagies peuvent se produire chez les ataxiques, particulièrement chez les femmes (métrorrhagies), mais ce sont là des accidents rares. On voit le plus souvent chez les femmes ataxiques, pendant tout le cours de la seconde période, malgré les tourments de toutes sortes qui assiégent ces malades, la menstruation conserver sa régularité et à peu près ses caractères habituels.

J'ai cité tout à l'heure un cas dans lequel des hématémèses se produisaient au moment des crises gastriques.

Le fait de roséole un peu papuleuse que je viens de mentionner à propos des troubles trophiques pourrait aussi prendre place ici.

OBSERVATIONS AYANT TRAIT A LA DEUXIÈME PÉRIODE DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE.

OBSERVATION I

La malade qui fait le sujet de cette observation est entrée à la Salpêtrière, atteinte d'une ataxie locomotrice arrivée à la deuxième période, troubles sensitifs, troubles oculaires, incoordination motrice extrêmement prononcée. Au milieu des troubles sensitifs de toutes sortes présentés par cette malade il convient d'appeler tout particulièrement l'attention sur l'un d'eux que l'on rencontre assez peu souvent aussi accentué que dans le cas présent, *le retard des sensations*. De fréquentes explorations de la sensibilité ont été faites chez cette malade, et ce symptôme s'est toujours montré avec une netteté qui ne pouvait laisser aucun doute. Ainsi, après un pincement violent de la peau de la jambe gauche (le phénomène était principalement marqué pour le membre inférieur gauche), il n'y a eu perception et sensation qu'au bout de 5, 6, 10 et même 12 secondes après l'excitation.

Nous avons pu aussi, pendant quelque temps, observer des phénomènes d'anesthésie douloureuse avec retard des sensations. La sensibilité de la peau de la jambe gauche était, non abolie, mais très-diminuée ; un léger pincement n'était pas perçu ou ne déterminait au bout de quelques secondes qu'une sensation de contact peu distincte ; tandis qu'un pincement énergique occasionnait 5, 10 secondes après, une douleur excessive qui arrachait des cris à la malade.

J'attire aussi votre attention sur un point important du traitement des phénomènes douloureux. Cette malade a été, pendant le cours de son affection, très-souvent tourmentée par des douleurs fulgurantes, térébrantes, très-vives, parfois atroces, occupant ordinairement des points assez bien limités. L'application de compresses imbibées de chloroforme, les pulvérisations d'éther, calmaient ces douleurs presque instantanément. Les

sinapismes ont eu aussi une action efficace, mais moins rapide et d'une durée moins longue. Le laudanum appliqué sur la peau a produit aussi une amélioration des douleurs, mais beaucoup moins rapidement et moins complétement que le chloroforme et l'éther.

Ataxie locomotrice. — Retard remarquable des sensations.

P.... Rose, 38 ans, entrée à la Salpêtrière, salle Saint-Matthieu, n° 18, le 18 avril 1866, dans le service de M. le professeur Vulpian.

Début de la menstruation à 17 ans; la ménopause est arrivée à 36 ans.

La malade a été vaccinée plusieurs fois sans résultat. Elle était d'une bonne santé habituelle. Aucun indice de syphilis ancienne.

Elle n'a jamais eu de rhumatisme articulaire. Il y a dix ans, elle a commencé à ressentir des douleurs qui siégeaient dans les membres supérieurs et inférieurs. Ces douleurs avaient le caractère de fourmillements, d'élancements, d'éclairs, et leur durée variait de quelques instants à quelques heures, et même quelques jours avec des rémissions.

Quelquefois elle devait garder le lit deux ou trois jours; puis elle reprenait ses occupations, qui consistaient à travailler assise à un comptoir. Les accidents s'aggravaient surtout à l'époque des règles.

On lui conseilla à cette époque, pour calmer ses douleurs, des applications laudanisées.

En 1859, elle est allée passer une saison aux Eaux-Bonnes.

Les douleurs de la malade ont toujours été en augmentant, la marche est devenue plus difficile et l'usage des mains très-limité. Ce fut alors qu'elle se décida à entrer à l'Hôtel-Dieu.

Entrée à l'Hôtel-Dieu au mois d'avril 1865, la malade a pu marcher encore pendant six semaines ; elle descendait chaque matin aux bains (bains arsenicaux) et pouvait remonter au deuxième étage.

Mais, à partir de ce moment, la marche est devenue impossible (deux mois environ après son entrée à l'Hôtel-Dieu).

Traitement : pilules de nitrate d'argent. Au bout de quelques mois de séjour à l'Hôtel-Dieu, la malade a obtenu son admission à la Salpêtrière.

La difficulté de se servir des mains a augmenté, et depuis six mois du trouble de la vue s'est produit.

État actuel : Membres inférieurs. — La malade ne peut se tenir debout sans appui, et elle fait seulement quelques pas quand elle est soutenue par deux personnes. Il faut déployer une très-grande force, sans quoi la malade s'affaisserait aussitôt. Lorsqu'elle essaie de marcher ainsi maintenue, elle lance ses jambes sans pouvoir en mesurer les mouvements.

La malade soulève ses deux membres inférieurs, étant couchée sur son lit, mais elle ne peut les maintenir fixes, et d'ailleurs ne peut mesurer le mouvement d'élévation.

Lorsque les deux membres sont fléchis, si elle cherche à les étendre,

en même temps qu'on s'oppose au mouvement elle y parvient et déploie même une assez grande force; cependant on parvient à s'opposer au mouvement d'extension au moyen d'un effort vigoureux.

Les mollets sont flasques et mous ; les masses musculaires ont diminué.

La sensibilité au contact n'existe plus aux jambes, ni au quart inférieur des cuisses ; elle existe plus haut, mais elle a beaucoup diminué.

La sensibilité à la température a disparu aux jambes et a diminué aux cuisses. Si on pince la peau des jambes, la malade accuse un peu de douleur ; mais la perception est lente à se produire. Il y a un retard très-considérable de la sensation : ce phénomène est des plus remarquables. Ce n'est quelquefois que plusieurs secondes après le pincement que la malade accuse une sensation douloureuse. A la cuisse, la sensibilité à la douleur est plus notable ; la perception paraît se faire plus rapidement. Les yeux étant fermés, la malade n'a plus, aussi nettement que dans l'état normal, la sensation de la position de ses membres ; quelquefois elle *les perd* dans son lit.

On ne provoque aucun mouvement de la malade en touchant la plante des pieds avec la pulpe des doigts (absence de sensation de chatouillement).

Quelquefois la malade a des douleurs spontanées dans les membres : douleurs de fourmillements, d'élancements.

Membres supérieurs. — La malade peut serrer également des deux mains, et cela assez fortement. La sensibilité au contact est diminuée; mais elle est mieux conservée que dans les membres inférieurs. La sensibilité à la température existe également, mais moindre que dans l'état normal. La sensibilité à la douleur est affaiblie ; mais elle est aussi mieux conservée que pour les membres inférieurs.

La malade apprécie mal le volume, la résistance des corps qu'on lui met dans les mains; elle ne peut pas non plus se livrer aux travaux d'aiguille.

Yeux. — Pas de strabisme lorsque le regard se porte en avant. La rotation de l'œil gauche en dehors est moins étendue que pour l'œil droit.

La pupille de l'œil gauche est plus large, plus dilatée que celle de l'œil droit.

Troubles visuels : vue incertaine, un peu brouillée, même en fermant alternativement l'un ou l'autre œil : la vue est cependant plus nette avec l'œil droit. Pas de diplopie.

Traitement. — Un gramme d'iodure de potassium chaque jour.

22 *avril.* — La malade a, depuis trois jours, des accès de douleurs violentes qui se produisent de temps en temps irrégulièrement dans telle ou telle partie du corps et durent quelques heures.

Aujourd'hui les douleurs ont duré quatre heures et ont siégé dans les épaules.

On fait respirer du chloroforme à la malade et on a prescrit des pilules d'opium.

Les douleurs se déplacent et, durant les accès, affectent des points différents.

24 *avril*. — Les accès ne se sont pas reproduits hier. — Application de l'électricité faradique. — L'appareil étant mis au degré 4, la malade ne sentait rien; au degré 5, elle a ressenti un peu de douleur. La sensibilité cutanée est très-diminuée. Cependant la malade accuse une sensation de froid, lorsqu'on applique sur ses membres inférieurs l'éponge humide de l'appareil électrique.

Si on pince la peau des membres inférieurs, la malade est *cinq secondes* avant d'accuser la douleur.

La sensibilité musculaire est diminuée aussi.

La malade, ayant les yeux fermés, peut assez facilement porter l'extrémité de l'index de l'une ou de l'autre main sur le bout de son nez.

25 *avril*. — La malade est faradisée à l'aide des excitateurs à éponges mouillées, en tirant la tige métallique de renforcement jusqu'au degré 4; il n'y a ni sensibilité, ni contractions musculaires. — L'appareil est mis au degré 5; il y a eu des contractions, mais pas de douleurs dans les membres inférieurs. Au degré 6, les contractions sont plus marquées; il n'y a pas de douleur, mais il y a des sensations de fourmillements dans les muscles des membres inférieurs.

Membres inférieurs. 17 *mai*. — Il n'y a pas eu d'accès de douleurs depuis le 22 avril, on a électrisé la malade tous les jours. L'appareil étant mis au degré 3, il n'y a eu aucun mouvement du pied ou des orteils correspondants, les électrodes étant en rapport avec les muscles de la région jambière antérieure (des deux côtés).

Au degré 3 1/2, on provoque des mouvements très-appréciables de flexion du pied avec rotation de la pointe du pied en dedans (même effet pour chacun des deux membres).

Au degré 4, les mouvements sont plus marqués. La sensibilité électrique est nulle et la malade ne sent que le contact d'un corps humide et froid (éponge des conducteurs).

Au degré 5, les mouvements sont assez considérables; la malade a une sensation de brûlure, mais elle n'a pas notion des mouvements passifs exécutés par son pied; il en est de même lorsqu'une des éponges est placée sous la plante du pied, l'autre étant placée sur la région jambière antérieure.

La malade ayant été levée le 16 mai, soutenue par les bras, s'est tenue, paraît-il, avec plus de force, et elle a lancé ses jambes d'une façon moins irrégulière que la première fois.

Depuis l'entrée de la malade, elle n'a eu que deux accès de douleurs : l'un très-fort, déjà mentionné plus haut; l'autre il y a cinq jours, et celui-ci a été comparativement plus faible et d'une moindre durée. On a combattu les douleurs par l'application de sinapismes, ou par des frictions avec du baume tranquille.

Traitement. — On continue l'iodure de potassium, en portant la dose à 2 grammes ; on suspend l'emploi de ce médicament pendant deux ou trois jours, chaque mois. La malade est électrisée tous les matins.

19 *mai*. — Au degré 4, les muscles de la région postérieure des jambes ne se contractent pas, et ce n'est qu'au degré 5 qu'ils commencent à se contracter et encore faiblement. Au degré 6, ces muscles se contractent assez fortement et la malade y sent comme un frémissement.

1er *septembre*. — L'électrisation au degré 5 donne quelques secousses dans les muscles des deux jambes, soit qu'on place les pôles sur la même jambe, soit qu'on les applique chacun sur une des jambes. En somme, on n'a obtenu qu'un faible changement de l'état des membres inférieurs, depuis qu'on commence l'emploi de l'électricité.

On abandonne ce moyen à la fin de septembre.

3 *octobre*. — La malade a des douleurs très-vives dans les genoux et dans le dos. Ces douleurs durent jour et nuit.

4 *octobre*. — Les douleurs persistent dans le dos, au niveau des épaules. Le sommeil est devenu impossible. Injections de chlorhydrate de morphine au niveau des points les plus douloureux.

6 *octobre*. — La malade n'a pas eu de sommeil depuis trois jours. Elle ressent des douleurs vives surtout dans l'épaule gauche.

7 *octobre*. — Les douleurs de l'épaule ont disparu. La malade a dormi quelques heures.

10 *octobre*. — Une douleur vive apparaît sur le sommet de la tête, et les élancements sont presque continuels.

15 *octobre*. — La douleur continue.

18 *octobre*. — La douleur de la tête cesse, et la malade ne souffre nulle part.

On n'observe rien de nouveau pendant les derniers mois de l'année 1866, ni pendant les premiers mois de l'année 1867. De temps en temps surviennent des accès douloureux qui durent quelques jours, puis disparaissent. Les douleurs n'occupent pas un siége invariable pendant la durée de ces accès. La malade a continué l'emploi de l'iodure de potassium, en le cessant pendant cinq à dix jours, de temps en temps (dose de 1 à 2 grammes).

16 *mai* 1867. — Depuis plusieurs jours, la malade rend des cucurbitins ; elle a pris ce matin 15 à 20 grammes d'infusion de kousso et, quelques heures après, de l'huile de ricin. Le soir, elle rend un ténia dont il est impossible de retrouver la portion céphalique.

La malade prend, quelques jours après, une nouvelle dose de kousso qui reste sans effet ; elle paraît débarrassée de son ténia.

27 *juin*. — Depuis plusieurs jours, adénite cervicale gauche. Le 25, la malade a eu un frisson qu'on a attribué à la suppuration du ganglion. On ouvre l'abcès le 26 : il y a écoulement d'un pus séreux et caséeux.

Dans la nuit du 27, la malade a eu des vomissements, des douleurs de tête assez fortes du côté gauche. La face est déviée, la commissure est abaissée du côté droit ; il n'y a aucun signe d'hémiplégie dans les membres.

6 *juillet*. — Après avoir éprouvé des douleurs excessivement vives, plus vives que jamais, dans les membres et en divers points du tronc, la malade a eu une syncope d'une demi-heure de durée dans le courant de la journée, vers 1 heure de l'après-midi. Pendant cette syncope, la face était cyanosée.

7 *juillet*. — La malade est bien revenue à elle, mais elle est très-faible ; elle a très-facilement des sueurs abondantes qui la fatiguent. L'adénite cervicale est en bonne voie de guérison. — Depuis trois mois environ, les crises douloureuses sont plus intenses et la malade dépérit un peu.

28 *juillet*. — Hier, à midi, la malade a été prise de nouveau de douleurs très-violentes aux membres inférieurs et supérieurs. 10 centigrammes d'opium l'ont un peu calmée hier soir. Les douleurs étaient plus vives aujourd'hui à midi ; une légère inhalation de chloroforme les a apaisées rapidement ; deux heures après elle s'est endormie et les douleurs n'ont pas reparu.

6 *août*. — On veut savoir si la malade est bien réellement guérie de son ténia. Elle prend de nouveau 15 grammes de kousso. Le lendemain on prescrit de l'huile de ricin. La malade a rendu seulement quelques cucurbitins.

20 *août*. — La malade prend 60 grammes de racines de grenadier en décoction dans 500 grammes d'eau ; le lendemain, de l'huile de ricin (20 gr.). Dans la journée la malade a rendu de grandes quantités de cucurbitins.

24 *août*. — Depuis le 21, la malade ne rend plus aucune portion de ténia.

Octobre et novembre. — Depuis lors, la malade a repris, sans expulsion de segments de ténia, deux fois de l'écorce de grenadier sèche et deux fois de l'écorce fraîche. Quelques jours après, la malade, n'ayant pas rendu de ténia, prend de la fougère mâle, sans rendre d'anneaux.

Le 7 *octobre* 1867. — On explore de nouveau la sensibilité du membre inférieur gauche. — Il y a un léger degré de sensibilité à la face dorsale du pied, c'est-à-dire que le pinceau électrique posé, sans courant, sur la peau de cette région est senti par la malade au bout de quelques instants. — Il y a une insensibilité absolue au simple contact dans toute la surface de la jambe même. — Avec le pinceau électrique appliqué sur un point quelconque de la jambe, et en employant un courant assez fort (degré 4), il n'y a pas tout d'abord de sensation, un excitateur à éponge humide en rapport avec l'autre électrode, est placé sur la cuisse. — Avec le degré 5, sensation peu vive. Avec le degré 6, sensation de *piqûre* très-vive.

On a exploré ensuite avec cinq ou six fils du pinceau réunis en un seul faisceau très-grêle. — Il y a une vive piqûre dans tous les points de la peau de la région externe (on place successivement le petit faisceau à 2 ou 3 millimètres des points d'abord excités.) — On explore ensuite la région interne. — Au premier moment, il n'y a rien ; mais, lorsqu'on a un peu excité la peau, la malade sent tous les contacts du petit faisceau de fil métallique (avec courant électrique), et l'on peut, après les premiers essais, obtenir des signes de sensibilité avec le degré 5 et même avec le degré 4.

L'excitateur à bout olivaire n'est pas senti lorsqu'il a la température de la peau de la malade. — Il est senti au contraire lorsqu'il est chauffé dans l'eau jusqu'à 60 degrés, mais non comme corps chaud ; il détermine une douleur de nature indéterminée. — Les corps froids sont très-bien sentis, et assez rapidement, quoique avec un peu de retard (ils sont sentis comme *corps froids*).

La douleur éprouvée lorsqu'on excitait la peau avec le pinceau, en se servant d'un fort courant, était assez vive pour faire pleurer la malade (qui pleure d'ailleurs facilement).

Le 15 novembre, la malade est prise de douleurs dans la région épigastrique avec troubles dyspeptiques ; on suppose qu'il s'agit d'une colique hépatique. On administre 8 grammes du remède de Durande chaque jour, pendant quelques jours.

Le 19 novembre, on cesse le remède de Durande qui n'a produit aucun effet. Les douleurs sont toujours aussi fortes; on pense qu'il y a lieu de rechercher si elles ne sont pas dues à la persistance du ténia contre lequel on a déjà agi plusieurs fois. Le 21 novembre, la malade prend 60 grammes d'écorce de grenadier fraîche. Pas d'expulsion d'anneaux de ténia.

28 *février* 1868. — Hier la malade a pris une dose de kousso, elle a commencé à aller à la selle à partir de 11 heures du soir. — Selles fréquentes composées de matières claires. — A 2 heures du matin la malade a ressenti une douleur très-vive à l'épigastre et dans l'abdomen ; elle dit qu'il lui semble qu'on lui ronge les intestins ; la diarrhée est toujours très-abondante; la malade va à la selle presque sans le sentir.

La malade n'a pas rendu de ténia.

1er *mars*. — La diarrhée a cessé ce matin. La malade a eu un frisson cette nuit.

20 *mars*. — La pupille du côté gauche est très-dilatée; celle du côté droit est normale. L'œil gauche est un peu projeté en avant ; la paupière supérieure gauche est un peu abaissée. La malade voit moins de l'œil gauche que de l'œil droit.

27 *mars*. — La malade a la diarrhée depuis trois jours ; elle se présente à chaque instant à la garde-robe et par moments ne se sent pas aller sous elle.

Il y a dilatation inégale des pupilles : la pupille gauche est plus dilatée que la droite.

14 *avril*. — La malade prend l'émulsion suivante : 40 grammes de semences de citrouille; 30 grammes huile de ricin ; 200 grammes eau. Il n'y a pas eu d'effet; la malade n'a rendu aucun cucurbitin.

28 *avril*. — La malade est prise de douleurs extrêmement vives à la jambe droite. Ces douleurs fulgurantes sont calmées presque immédiatement par application directe de chloroforme sur la région douloureuse, compresses mouillées d'eau, sur lesquelles on verse du chloroforme et qu'on maintient sur le membre à l'aide de quelques tours de bande.

19 *mai*. —La malade est prise, depuis cette nuit et ce matin surtout, de douleurs atroces, fulgurantes, se répétant de plus en plus rapidement, limitées à une petite place, vers la partie externe et supérieure de la jambe gauche.

Application de compresses de chloroforme sur la région douloureuse. Le soulagement, au dire de la malade, a été presque instantané, et a été assez durable.

26 *mai*. — La malade a été prise de douleurs fulgurantes atroces dans la jambe gauche. On fait une application locale de chloroforme. La douleur forte s'est presque passée de suite (à peine quatre à cinq minutes).

12 *juin*. — Ce matin la malade a eu une douleur fulgurante assez

forte au niveau de la partie interne de l'omoplate du côté droit, irradiant un peu du côté du creux axillaire. Pulvérisation à l'éther sur la région de la colonne vertébrale avec l'appareil de Richardson. Le calme a été presque instantané.

1er *juillet.* —Depuis deux heures de l'après-midi jusqu'à six heures du soir, la malade a eu une douleur très-vive, térébrante, dans un point très-limité, apophyse inférieure du cubitus droit. On dirait qu'on lui brise ce petit point limité de l'os (la douleur n'allant pas au delà).

La simple application d'une compresse imbibée de chloroforme, placée sur le point douloureux, l'a fait cesser en dix minutes à peine. (Elle avait bien nettement la sensation spéciale produite par ces applications de chloroforme (froid, puis chaleur vive et souffrance plus ou moins aiguë.) Dans la nuit et le lendemain, la douleur locale n'est point revenue.

4 *juillet.* — La malade a de la constipation depuis quelques jours. Elle a éte prise, cette nuit, d'une sorte de crise douloureuse dans laquelle elle souffrait dans les genoux et dans les pieds. Elle se plaignait et se plaint encore de douleurs en ceinture vers la région ombilicale. Ces douleurs durent presque toute la journée.

On a appliqué (un peu tard) des compresses de laudanum. On a donné aussi une potion au chloroforme. Cela a paru la soulager, mais plus tardivement, que les compresses de chloroforme.

1er *juillet.* —Ce matin, la malade va mieux, mais elle a très-peu dormi: la journée se passe très-calme, pas de douleurs.

Pendant les mois de juillet, août, septembre et une partie du mois d'octobre, il n'y a rien d'important à signaler. On a cessé à peu près complétement tout traitement.

24 *octobre.* — La malade a des accès de douleurs fulgurantes sur la face dorsale de la main droite au niveau du métacarpe. On a fait une application locale de chloroforme.

30 *octobre.* — Depuis hier, la malade a de vives douleurs fulgurantes dans le cou-de-pied du côté gauche. On a fait encore une application locale de chloroforme.

7 *novembre.* — Elle a des douleurs fulgurantes dans la jambe droite, région antérieure. Le traitement a été le même.

La douleur disparaît très-rapidement (trois à quatre minutes).

11 *novembre.* —La malade a une nouvelle crise de douleurs au poignet gauche. Elle fait entendre des cris perçants, accompagnés de pleurs: les douleurs sont très-vives. Depuis un mois environ les crises reviennent plus fréquentes et sont très-douloureuses.

On prescrit du nitrate d'argent: trois pilules de 0gr,01 chacune. La malade n'en a pas encore pris depuis qu'elle est ici, mais elle a été soumise à cette médication il y a trois ans à l'Hôtel-Dieu. Elle n'offre sur les gencives aucune trace bleuâtre, aucun liséré. L'urine ne contient pas d'albumine.

17 *novembre.* — Il y a au moins cinq mois que la malade n'a pas rendu de cucurbitins.

2 *décembre.* — La malade a un nouvel accès de douleurs fulgurantes

dans la main gauche qui est prise presque tout entière. L'application locale de chloroforme l'a soulagée immédiatement.

10 *décembre*. — La malade a une nouvelle attaque de douleurs fulgurantes. Même traitement; même succès.

2 *janvier* 1869. — Cette nuit, à onze heures et demie, la malade a été prise de douleurs fulgurantes très-vives avec cris, dans la jambe gauche, au-dessus du pied. On a appliqué un sinapisme Rigollot; au bout de cinq minutes la douleur était apaisée tout comme avec le chloroforme, mais un peu moins rapidement.

6 *janvier* 1869. — Cette nuit la malade a eu des douleurs fulgurantes dans la cuisse droite; on a appliqué un sinapisme ordinaire; il n'y a pas eu de soulagement. Ce matin, on a appliqué un sinapisme Rigollot, le soulagement a été le même que le 2 janvier.

2 *mars*. — La malade a des douleurs violentes dans les épaules, dans le dos et dans les deux jambes. On fait une pulvérisation d'éther sur le dos et sur les épaules; et, sous l'influence de ce moyen, les douleurs que la malade ressentait dans ces régions disparaissent rapidement, mais celles des jambes persistent jusqu'au lendemain.

11 *mars*. — La malade, qui n'avait pas eu de douleurs depuis dix jours environ, en a eu d'assez fortes hier soir et cette nuit. Hier soir, à deux heures, application de sinapismes. La malade a été soulagée pendant une heure ou une heure et demie, puis les douleurs sont revenues. Ce matin, à huit heures et demie, application de chloroforme; le soulagement dure encore au moment de la visite. La malade assure que le chloroforme la soulage beaucoup plus longtemps que les sinapismes.

5 *avril*. — La malade se plaint souvent de maux de tête. Bromure de potassium, 4 grammes en deux paquets, à prendre chacun dans un quart de verre d'eau, après un repas. On continue le nitrate d'argent en même temps.

16 *avril*. — La malade a ressenti une douleur très-vive (hier à deux heures) dans les genoux et la hanche droite. On a obtenu une cessation prompte à la suite de l'application d'un sinapisme.

18 *avril*. — La malade se plaint de douleurs vives dans la partie gauche et postérieure de la tête.

Depuis quelque temps elle pâlit et maigrit; elle a un aspect cachectique.

26 *mai*. — Hier, contraction passagère dans la main droite; les doigts étaient serrés les uns contre les autres; il lui était impossible de les écarter; ils étaient engourdis; à la suite, mouvements cloniques de flexion et d'extension de l'avant-bras; ils persistent vingt minutes, puis tout disparaît.

3 *juin*. — Les téguments sont décolorés, bruit de souffle double et intense dans les vaisseaux du cou.

30 *juin*. — La malade offre une anémie profonde; elle se plaint d'avoir des bourdonnements dans les oreilles... On supprime le bromure de potassium et les pilules de nitrate d'argent.

Traitement. — Sirop d'iodure de fer : 2 cuillerées (une le matin et une le soir).

On constate que les pincements très-intenses de la peau du mollet

gauche déterminent une violente douleur avec larmes et plaintes. Cette douleur ne se manifeste que sept secondes (montre en main) après le pincement; elle est accompagnée de plusieurs mouvements successifs et involontaires de flexion et extension de la jambe sur la cuisse.

1er *décembre.* — Les très-forts pincements de la peau d'une des jambes déterminent, au bout de quelques secondes (quelquefois douze secondes), une vive douleur dans le membre, et de violents mouvements réflexes qui se répètent dans les deux membres pendant quelques instants.

La malade reste au même lit, au moment où M. Vulpian quitte l'hôpital à la fin du mois de décembre 1869.

OBSERVATION II.

L'observation suivante offre un intérêt incontestatable. Il s'agit d'une femme qui est entrée dans mon service d'infirmerie, à la Salpêtrière, en 1865, et qui est morte dans le service de M. Charcot en 1870 ou 1871. Cette femme était à la Salpêtrière depuis 1831 ; elle était entrée alors, âgée de 18 ans, dans la division des épileptiques. L'affection qui l'avait fait admettre dans cette division datait sans doute de l'enfance, car on relève, dans ses antécédents, des pertes fréquentes de connaissance, dès l'âge de 7 ans, et la malade, d'après ce qu'on lui avait dit, rapportait que ces pertes de connaissance, à partir de l'âge de 13 ans, se produisaient subitement, inopinément, en déterminant chaque fois une brusque chute à terre. En tout cas, cette malade était franchement épileptique en 1831. Les attaques ne laissaient alors aucun doute. Elles se produisaient, d'abord fréquentes pendant les premières années de son séjour dans la division des épileptiques, puis de moins en moins fréquentes et cessèrent complétement en 1857. Il y avait alors 26 ans que la malade avait été admise dans cette division : elle n'en sortit que deux ans plus tard, en 1859, alors que l'on se fut bien assuré que les attaques, grandes ou petites, d'épilepsie vraie avaient complétement fait défaut pendant ces deux années. Peut-être cependant après sa sortie de la division des épileptiques a-t-elle eu quelques attaques de petit mal (vertiges, défaillances) ; mais on ne peut rien préciser à cet égard.

Ainsi donc cette malade a été atteinte d'épilepsie encéphalique pendant une longue période d'années, c'est-à-dire pendant vingt-six ans au moins, si l'on ne compte que les années durant lesquelles elle a été soumise à une observation compétente, et probablement pendant trente-sept ans environ, si l'on admet,

d'après les détails relatifs à son enfance qu'elle était déjà atteinte du haut mal dès l'âge de 7 ans.

Pendant la durée de cette épilepsie encéphalique, des phénomènes morbides indiquant un état maladif de la moelle épinière se sont produits à deux reprises tout au moins ; d'abord, vers l'âge de 9 ans, âge auquel le membre inférieur a paru se raccourcir, la marche restant difficile pendant six mois ; puis, vers l'âge de 20 ans : à cette époque, la malade fut atteinte d'affaiblissement paralytique des membres inférieurs et fut obligée de garder le lit pendant trois ans. Elle reprit ensuite la liberté de ses mouvements. La locomotion jusque vers l'âge de 45 ans, c'est-à-dire presque jusqu'à l'époque de sa sortie de la division des épileptiques et de son passage dans une division d'infirmerie. Cependant, au moment de ce passage, elle avait de nouveau de la peine à marcher depuis un ou deux ans et cette difficulté de la marche n'a plus cessé depuis lors. En outre, depuis une dizaine d'années elle avait remarqué que, chaque fois qu'on la heurtait un peu brusquement, à l'improviste, pendant la marche, elle était obligée de s'arrêter, ses membres inférieurs devenant rigides et refusant, à cause de cela, tout service ; et cette contracture des membres durait environ deux heures.

En 1867, c'est-à-dire huit ans après la sortie de la malade de la division des épileptiques, commencent à se montrer des attaques spontanées d'épilepsie spinale. Ces attaques ont été de deux sortes : les unes, consistant en phénomènes continus de roideur convulsive des membres inférieurs avec douleurs extrêmement vives ; les autres, en accès convulsifs mixtes, toniques et cloniques. Ces derniers accès se sont produits plusieurs fois sous nos yeux, et ce sont ceux qui me paraissent surtout intéressants.

En général ces attaques étaient annoncées par des douleurs vives ayant pour siège les membres inférieurs et la région vertébrale et se manifestant pendant quelques heures, puis les convulsions commençaient. Tantôt au début, il y avait roideur spasmodique et douloureuse des deux membres inférieurs ; tantôt un seul de ces membres offrait cette roideur. Ce membre retombait en résolution au bout d'un certain temps, de quelques minutes en général, et était pris tout aussitôt de mouvements brusques, successifs, toujours les mêmes, de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Ces mouve-

ments se répétaient avec une rapidité extrême, jusqu'à trente ou quarante fois par minute. Après une minute environ, ils cessaient dans le membre qu'ils venaient d'agiter; puis tout aussitôt l'autre membre entrait en convulsion tétanique très-énergique, douloureuse, et, après quelques secondes, un tremblement, ou plutôt une trépidation violente s'emparait du membre et faisait place, après un temps très-court aussi, à des mouvements rapides, soudains, successifs, de flexion de la jambe sur la cuisse, et de la cuisse sur le bassin, mouvements qui duraient une demi-minute, une minute ou plusieurs minutes. Pendant ce temps, le membre qui avait été le premier en convulsion demeurait immobile dans le relâchement; mais il entrait de nouveau en convulsion dès que l'autre membre cessait de se mouvoir spasmodiquement. Les attaques ainsi caractérisées duraient un temps variable, d'une demi-heure à trois heures ou même plus longtemps encore.

La forme de ces attaques convulsives me paraît devoir être signalée d'une façon particulière. On remarquera combien elles diffèrent de la plupart des phénomènes morbides auxquels on a donné le nom d'épilepsie spinale. Ce nom, dans la plupart des cas, me paraît être détourné du vrai sens qu'il devrait conserver. Si je ne me trompe, il devrait être réservé à des accès de contractions spasmodiques semblables ou analogues à celles que l'on a observées chez la malade dont il est ici question. C'est une remarque que j'ai eu l'occasion de soumettre, au lit même de cette malade, à divers médecins, français ou étrangers, qui ont été témoins, comme moi, de ses attaques convulsives. Ces attaques étaient spontanées, comme celles de l'épilepsie encéphalique, ou du moins n'étaient pas nécessairement provoquées par une excitation provenant de l'extérieur : c'est là un premier caractère important. Elles se composaient de deux ordres successifs de phénomènes spasmodiques; une convulsion tonique, suivie de mouvements spasmodiques cloniques : c'est encore là un caractère qui rapproche ces attaques de celles qui se produisent dans le cas d'épilepsie encéphalique.

Les convulsions des membres inférieurs observées chez cette malade doivent, ce me semble, être considérées comme un vrai type de ce qu'on est en droit d'appeler l'épilepsie spinale

Les caractères si remarquables offerts par ces attaques d'épilepsie spinale trouvent-ils leur raison d'être dans ce fait que cette malade avait été, pendant un grand nombre d'années,

atteinte d'épilepsie encéphalique? C'est ce qu'il est impossible de dire ; mais la succession de ces deux sortes d'épilepsie est une circonstance qui devait être relevée et mentionnée d'une façon spéciale.

Il est impossible aussi de ne pas appeler l'attention sur la phase finale de cette longue évolution morbide. Les accidents d'épilepsie spinale disparaissent pendant les dernières années de la vie et font place à des phénomènes de plus en plus nets d'ataxie locomotrice progressive, et, à l'autopsie, on ne trouve exclusivement que les lésions classiques du *tabes dorsalis.* Quelle a été la modification du système nerveux qui a donné lieu aux attaques d'épilepsie encéphalique? quelle a été celle qui déterminait ultérieurement les attaques d'épilepsie spinale? L'autopsie n'a fourni aucun renseignement sur ces questions.

— *Épilepsie encéphalique pendant plus de vingt-cinq ans; phénomènes d'affection médullaire, consistant d'abord en un affaiblissement assez prononcé des membres, surtout des membres inférieurs, puis en contractures réflexes plus ou moins prolongées et en accès d'épilepsie spinale. Plus tard, symptômes bien nets d'ataxie locomotrice. Lésions ordinaires de l'ataxie locomotrice. Pas d'autres altérations des centres nerveux.*

Sauv... (Séraphine), 52 ans; admise à la Salpêtrière le 25 mars 1831. Entrée à l'infirmerie, salle Saint-Matthieu, n° 15, dans le service de M. Vulpian, le 6 février 1865.

Antécédents. — La mère de la malade aurait eu des attaques de nerfs (épilepsie?).

Étant tout enfant, en nourrice, S.... aurait été longtemps exposée au froid; quand on l'a ramenée de nourrice, les jambes étaient, paraît-il, complétement fléchies sur les cuisses, les talons touchaient les fesses. Elle n'a pu marcher qu'à l'âge de cinq ans, les membres inférieurs s'étant peu à peu redressés.

A 7 ans, elle a eu la variole, et, à la suite, des abcès multiples : l'un d'eux, entre autres, gros comme un œuf, s'était formé dans la paroi abdominale. Pendant la convalescence, qui a été très-longue, elle perdait souvent connaissance.

A 9 ans, le membre inférieur gauche serait devenu plus court que l'autre. Elle ne pouvait marcher que sur la pointe du pied gauche; la station sur le talon gauche occasionnait des douleurs vives qui, partant du talon, remontaient jusqu'à la hanche. Cet état aurait duré six mois environ.

Elle a été réglée à 13 ans. A partir de cette époque, elle a eu des pertes de connaissance fréquentes (trois ou quatre par mois); elle tombait brusquement, sans que rien pût lui faire prévoir l'accident. Elle avait d'ordinaire, après l'accès, de la somnolence.

Ses règles étaient, dit-elle, abondantes ; néanmoins, plusieurs fois,

vers la fin de l'écoulement menstruel, on lui aurait prescrit l'application de vingt-cinq sangsues à l'anus.

A 17 ans, elle entre à l'hôpital Beaujon pour s'y faire soigner d'une maladie qui, suivant elle, était une fièvre intermittente. Elle aurait eu alors des frissons tous les jours. Il ne paraît pas du reste, d'après les renseignements qu'elle donne, que les accès aient été bien caractérisés, et le traitement prescrit indique bien qu'il ne s'agissait pas d'une véritable fièvre périodique. On l'a saignée trois fois et l'on a appliqué, en plusieurs fois, quatre-vingt-quinze sangsues au périnée.

Dans la convalescence elle a des attaques convulsives ; ces attaques durent deux heures. La malade avait conscience de ce qui lui arrivait; elle ne perdait pas connaissance complètement; elle riait et pleurait facilement (hystérie ?).

La malade reste deux mois à l'hôpital Beaujon. Après sa sortie, six mois se passent sans qu'elle ait d'attaques.

Elle rentre à l'hôpital Beaujon en 1831 et y reste quatre mois. Pendant son séjour à l'hôpital, elle est prise d'attaques épileptiques bien caractérisées. Ces attaques revenaient plusieurs fois par semaine ; aucune d'elles n'était précédée d'*aura*, si l'on s'en rapporte au récit de la malade ; il y avait chute brusque, avec perte absolue de connaissance et convulsions des membres et de la face.

La malade assure avoir présenté à ce moment des symptômes d'aliénation mentale, et il n'y a aucun lieu d'en douter, puisque c'est alors, en 1831, qu'elle est conduite à la Salpêtrière, dans une section d'aliénées. Elle avait 18 ans. Les symptômes d'aliénation n'eurent vraisemblablement pas une longue durée. La malade fut de nouveau considérée comme atteinte d'épilepsie et passa dans la division des épileptiques au bout de cinq semaines.

A dater de son admission dans cette division, elle eut des attaques d'épilepsie franche de temps en temps, plus ou moins fréquentes. Dans l'intervalle des accès, sa santé générale laissait beaucoup à désirer.

A 19 ans, il y aurait eu augmentation morbide de l'appétit. La malade dit qu'elle avait une véritable fringale : elle ne pouvait se rassasier; elle se réveillait la nuit pour réclamer avec instance quelque chose à manger.

L'année suivante, elle est tourmentée par des vomissements répétés : elle rendait presque tout ce qu'elle prenait. Il s'ensuivit un affaiblissement progressif et considérable. Outre cet affaiblissement général, il y eut une parésie très-manifeste des membres inférieurs, surtout à gauche. Quand la malade marchait, la jambe gauche pliait sous elle.

Elle garde le lit pendant trois ans ; les vomissements deviennent plus rares, mais, pendant cette période de temps, les attaques ont été plus fréquentes et plus complètes; il y en avait plusieurs par mois : presque toujours, lors de ces attaques, elle se mordait la langue.

Néanmoins sa santé générale se relève un peu. Les vomissements s'éloignent; ses forces reviennent.

La paraplégie disparaît graduellement. En 1850, elle pouvait faire de longues courses.

De temps en temps elle toussait et crachait un peur de sang. A parti

de l'âge de 33 ans, ses règles deviennent régulières jusqu'à l'époque de la ménopause (48 ans).

A 39 ans, elle a eu des fièvres intermittentes pendant dix-sept jours: elle prend du sulfate de quinine.

Un peu avant 40 ans, en 1852, les attaques diminuent de fréquence peu à peu.

Vers 40 ans, les troubles digestifs reparaissent; elle vomit presque tout ce qu'elle prend et cela s'est répété pendant douze ans. Elle vomit après chaque repas.

Quand elle obtient (en 1859) sa sortie des épileptiques pour passer dans une division d'infirmes, elle n'avait plus d'attaques depuis deux ans; dans les trois années qui avaient précédé, elle n'avait plus guère que de quatre à cinq attaques par an.

En 1864, à 51 ans, elle a des vomissements de sang, à plusieurs reprises, pendant quatre jours; elle rend d'abord de gros caillots, puis des matières noires, puis du sang clair.

Depuis sa sortie des épileptiques, elle a eu quelquefois de légers vertiges, et même des défaillances, mais sans avoir jamais eu la moindre *absence*. Il y a quelques années qu'elle a des douleurs fréquentes dans les jointures, grandes et petites, sans tuméfaction.

Depuis une quinzaine d'années, la malade a fréquemment des douleurs dans les quatre membres avec raideur des muscles : ces phénomènes sont surtout très-intenses dans les membres inférieurs; il y a alors renversement des pieds. C'est dans ces membres aussi que les sensations de crampes, de brisure, sont le plus accusées. Ce sont là des sortes de crises bien différentes des attaques d'épilepsie qu'elle a eues pendant si longtemps, car ces crises se produisent sans être précédées, accompagnées ou suivies du moindre trouble cérébral. Depuis quatre ou cinq ans, ces crises convulsives sont limitées aux membres inférieurs. Elle n'a jamais eu de douleurs fulgurantes.

Nous avons dit que peu de temps après son entrée à la Salpêtrière, elle avait été atteinte de parésie des membres inférieurs et que cette parésie, qui l'avait confinée au lit à peu près complétement pendant trois ans, avait diminué progressivement. Si, au bout d'une quinzaine d'années, les forces étaient assez revenues pour permettre à la malade de faire de longues courses, il convient cependant d'ajouter qu'elle ne marchait point avec l'assurance normale. D'ailleurs cette grande amélioration dura peu et il y a plus de douze ans que les membres inférieurs ont commencé à s'affaiblir de nouveau.

Depuis sept ans environ, elle ne peut presque pas marcher : elle ne peut que se traîner dans les salles en s'appuyant sur les objets voisins.

Depuis une quinzaine d'années, la malade a remarqué que, chaque fois qu'on la heurte, qu'on la frappe à l'improviste en plaisantant, qu'elle reçoit une secousse, ses membres inférieurs deviennent rigides : il lui est impossible de les mouvoir; cet état durerait deux heures environ.

La malade n'est pas émaciée; elle est assez pâle; ses membranes muqueuses sont un peu décolorées. Elle se plaint de se sentir faible, de mal digérer, de peu dormir. Au lit, elle peut mouvoir assez libre-

ment ses membres inférieurs, sans grande vigueur toutefois. Ces membres ne sont pas diminués de volume; on n'y constate pas d'atrophie musculaire, ni totale ni partielle. La sensibilité cutanée, dans ses différents modes, paraît intacte. Pas de trépidation réflexe. Pas de troubles vaso-moteurs ou trophiques. La malade peut se tenir debout, marcher même un peu avec l'aide d'un bras; mais la marche est pénible, difficile, traînante; les pieds se détachent lentement du sol; la fatigue se produit au bout de quelques pas. Il n'y a point d'ataxie des mouvements de locomotion.

La malade a des palpitations depuis déjà longtemps et fréquemment de l'œdème des extrémités; elle dit avoir une maladie de cœur.

Cœur. — Il n'y a pas de bruits anormaux, pas d'irrégularité des mouvements. Le pouls est fréquent, régulier : 110 pulsations par minute. Léger souffle continu, avec renforcements, dans les vaisseaux du cou.

Poumons. — Percussion : rien. — Auscultation : il n'y a rien d'appréciable. La malade respire d'ailleurs assez mal; elle se plaint d'une douleur dans le côté droit.

Il n'y a pas d'albumine ni de sucre dans les urines. Il ne paraît pas y avoir eu, à aucune époque, des difficultés morbides de la miction et de la défécation.

En présence des réponses de la malade et de l'état incomplet des antécédents que l'on a pu ainsi reconstituer, il n'est guère possible de poser un diagnostic précis. La malade a été évidemment épileptique, mais elle ne l'est plus depuis longtemps : elle a présenté plus tard des symptômes paraissant bien indiquer qu'elle a été atteinte d'affection médullaire, avec phénomènes mixtes d'irritation spinale et d'affaiblissement du fonctionnement de la moelle épinière. Elle offre encore aujourd'hui une faiblesse considérable des membres inférieurs : cette faiblesse, rapprochée de l'intégrité de la sensibilité cutanée et des phénomènes d'irritation spinale qu'a éprouvés la malade, fait penser à l'existence d'une compression de la moelle par un néoplasme intra-rachidien ou une lésion soit des vertèbres, soit des membranes médullaires. Mais, en réalité, rien de pathognomonique ne ressort de l'interrogatoire de la malade; rien de décisif n'a été observé pendant son séjour à l'infirmerie de la Salpêtrière, en 1865 et, pendant ce temps, l'on n'a repris qu'une seule note, celle qui suit ci-dessous. Comme traitement, on a prescrit des pilules de Vallet, du vin de quinquina, des douches en pluie verticale et des douches en jet horizontal sur la région vertébrale et les membres inférieurs.

1er *septembre* 1865. — La malade éprouve des douleurs vives dans la continuité des membres et les articulations. Il n'y a pas de gonflement articulaire.

Les douleurs spontanées sont fortes, surtout le long du tibia, et elles s'exaspèrent par la pression.

On constate également des douleurs à la pression le long des apophyses épineuses dorsales et lombaires. Il n'y a pas de gibbosité ni de déformation vertébrale quelconque.

Battements de cœur fréquents et énergiques, mais pas de bruits de souffle.

La malade sort améliorée le 4 déc. 1865.

La malade revient le 15 juin 1868, salle Saint-Matthieu, n° 17.

Elle est amenée pour de vives douleurs, occasionnant des cris plaintifs et siégeant au membre inférieur gauche, au genou surtout.

La malade dit qu'elle est faible sur ses jambes. Le genou gauche est volumineux (péri-arthrite). La rotule est mal accusée par suite d'empâtement de la région.

La malade éprouve en outre des douleurs dans les reins.

La pâleur de la face est moindre qu'autrefois.

On prescrit un vésicatoire au genou gauche.

L'urine ne contient pas d'albumine : elle prend une teinte pelure d'oignon avec l'acide nitrique à froid.

22 *juin*. — La malade ressent souvent des douleurs spontanées dans la colonne vertébrale. La région lombaire est sans déformation ; mais cette région est douloureuse au toucher, principalement du côté droit.

La malade assure ne pas pouvoir se tenir debout, parce que son membre inférieur droit serait pris de mouvements involontaires : il sauterait, dit-elle. Hier, on a été obligé de la recoucher.

D'ailleurs, dans son lit, les mêmes mouvements, nous dit-on, se reproduisent de temps à autre. Ils n'ont pas lieu au moment de la visite.

11 *août*. — La malade a vomi un liquide noirâtre, violacé, tenant en suspension des particules blanchâtres. A l'examen microscopique, on trouve dans ce liquide des globules de sang altérés ; des cellules épithéliales très-grandes ; d'autres, plus petites ; une grande quantité de noyaux et de granulations.

Les jours suivants, la malade ne vomit pas ; il n'y a pas de garde-robes noires. L'examen de la région épigastrique et de l'hypochondre droit ne révèle ni tumeur, ni douleurs localisés. Il n'y a pas d'inappétence, ni de dyspepsie bien marquée. En somme, il n'y a aucun indice de l'existence d'un cancer de l'estomac ou d'un ulcère rond de cet organe. Il s'est agi vraisemblablement d'un trouble vaso-moteur de la membrane muqueuse stomacale, avec diapédèse de globules rouges ou avec issue de sang par rupture de petits vaisseaux.

On prescrit de nouveau à la malade du vin de quinquina, des pilules ferrugineuses. On fait appliquer des ventouses sèches sur les points douloureux de la région vertébrale. On pratique des badigeonnages de teinture d'iode sur le genou gauche et l'on prescrit de l'iodure de potassium à prendre en solution ; $0^{gr},50$, puis 1 et 2 grammes par jour.

Il n'y a pas de modifications bien nettes pendant les semaines qui suivent.

24 *octobre* 1868. — On fait cesser l'iodure de potassium et l'on institue un traitement par le bromure de potassium (2 grammes par jour). Elle n'en a jamais pris auparavant. Au bout de cinq jours, on augmente la dose de bromure ; 4 grammes par jour, en deux paquets : après huit jours de cette dose, on prescrit 6 grammes, en trois

paquets, chaque jour pendant cinq jours ; l'on revient à 4 grammes en deux fois par jour pendant huit jours, puis à 2 grammes pendant cinq jours ; et l'on recommence une nouvelle série semblable après trois jours d'interruption.

16 *décembre* 1868. — D'après ce que nous dit la malade, il semblerait y avoir une légère amélioration ; ainsi elle a pu hier, seule, mais en se cramponnant aux lits, faire jusqu'à quinze pas, ce qu'elle n'avait pas encore pu faire depuis six mois. (Il y a huit jours, elle n'avait pu faire avec la plus grande peine que six pas).

Les régions rénales sont toujours le siége de douleurs en barre transversale.

19 *décembre*. — On a continué jusqu'à ce jour le bromure de potassium et deux bains de vapeur par semaine. Il n'y a pas, en réalité, d'amélioration bien manifeste. On cesse aujourd'hui l'emploi de ces moyens, et on les remplace par le nitrate d'argent (2 pilules de $0^{gr},01$).

La malade a eu, cette nuit, une crise de douleurs dans les genoux et les jointures tibio-tarsiennes. Elle ressentait des douleurs très-vives, continues, avec exacerbations de 10 à 15 minutes de durée. Ces douleurs, plus fortes dans la jambe droite que dans la gauche, passaient de l'une à l'autre et arrachaient à la malade des cris violents. Elles ont été calmées presque immédiatement par les applications locales de chloroforme (compresse mouillée d'eau et arrosée d'une petite quantité de chloroforme) ; mais il est resté un endolorissement général des deux membres qui dure encore ce matin.

On continue les pilules de Vallet en même temps que celles de nitrate d'argent.

29 *décembre*. — La malade prendra dorénavant 3 pilules de nitrate d'argent.

5 *janvier* 1869. — La malade essaie de marcher devant nous ; elle ne peut se tenir debout qu'à la condition de se cramponner des deux mains à la personne qui la soutient ; elle peut ainsi faire quelques pas avec une très grande difficulté. Chaque pied est soulevé du sol, mais avec hésitation et tremblement dans le mouvement ; il n'y a pas de véritable ataxie. La simple station debout, et à plus forte raison la marche, déterminent des douleurs vives, qui, partant de la plante des pieds, parcourent en montant les membres inférieurs et s'étendent jusqu'à la nuque (sensation de brisement). La malade éprouve une fatigue extrême pour avoir fait cinq à six pas. Elle se recouche immédiatement. Une fois couchée, elle est prise de mouvements involontaires dans les membres inférieurs. La cuisse se fléchit brusquement sur le bassin, et la jambe sur la cuisse ; ce mouvement est instantané, comme une décharge électrique ; il se répète à de très-courts intervalles, il peut bien y avoir ainsi jusqu'à 40 secousses par minute dans les deux membres. Les secousses n'ont commencé à se ralentir que trois heures après le début de l'accès (le mouvement, dans ces circonstances, est généralement alternatif, rarement simultané dans les deux membres). Dans la journée quelques secousses se produisent encore isolément. La malade éprouve à la suite de ces accidents une extrême lassitude. Elle assure que, chaque fois qu'elle essaie de marcher, la même chose

se produit : suivant qu'elle a fait plus ou moins de pas, la durée de ces secousses est plus ou moins longue; la durée est ordinairement de une demi-heure à une heure. Celle au début de laquelle on vient d'assister a eu une durée tout à fait exceptionnelle. La malade dit aussi que, depuis quatre ans environ, quand elle se fatigue les bras, des mouvements analogues se produisent dans les membres supérieurs ; les bras s'écartent brusquement du corps, puis s'en rapprochent : ces secousses des membres supérieurs durent environ une demi-heure; depuis qu'elle est à l'infirmerie, elle ne les éprouve plus que rarement.

27 *janvier* 1869. — Depuis quinze jours environ, la malade s'est levée trois fois, a fait quelques pas dans la salle, en se tenant aux lits, s'est recouchée sans que, une fois dans son lit, les secousses qui se produisaient auparavant se soient manifestées.

2 *février*. — Hier et cette nuit, elle a eu des douleurs très-vives (élancements très-forts) dans les deux membres du côté droit, principalement dans les jointures. Ce matin elles sont apaisées. Elle a eu du dévoiement hier et avant-hier.

14 *février*. — La malade a eu cette nuit de violentes douleurs dans les membres. Depuis 8 heures et demie du matin, elle a des secousses dans les membres inférieurs. Au moment où l'on commence à l'examiner (9 heures), les secousses ont lieu dans le membre inférieur du côté droit; le pied est dans l'extension forcée et renversé en dehors; il semble y avoir une contraction tonique des muscles postérieurs de la jambe et des péroniers; il y a environ 50 secousses dans une demi-minute. Ce sont des mouvements brusques de flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse. Au bout d'une demi-minute environ, les mouvements cessent dans le membre droit; presque immédiatement après, le pied gauche se renverse brusquement en dehors, et se porte dans l'extension forcée : on ne peut le dévier de cette situation. Tout le membre inférieur gauche semble d'abord rigide, puis il s'y manifeste un tremblement, d'abord très-léger, semblable à un mouvement de frisson; il augmente rapidement d'intensité; tout le membre est agité par des oscillations violentes qui augmentent d'étendue et diminuent de fréquence. Bientôt il est violemment soulevé dans sa totalité, oscillant dans un plan vertical et frappant avec force sur le lit; puis les mouvements se ralentissent peu à peu en se modifiant; ce sont bientôt des mouvements brusques de flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse, lesquels finissent par être identiques à ceux que l'on avait d'abord observés dans l'autre membre : au bout de quelques moments les mouvements spasmodiques du membre inférieur gauche cessent et le membre inférieur droit est pris de nouveau d'une série semblable de mouvements spasmodiques.

Dans chaque jambe, chaque accès dure de une à cinq minutes; dès qu'une jambe est libre, l'autre se prend. Au moment où l'accès est le plus violent, où la contraction tétanique du début atteint son plus haut degré d'intensité, les douleurs sont très-violentes; elles arrachent des plaintes à la malade; il lui semble qu'on lui brise le membre; les douleurs irradient le long du tronc vers les épaules. Ces douleurs diminuent beaucoup et deviennent relativement faibles, dès que la

phase de convulsion tonique cesse, en faisant place aux mouvements convulsifs cloniques : elles disparaissent même peu de temps après le début de cette seconde phase de l'accès, et la malade n'éprouve plus qu'une sorte de sentiment pénible, indéfinissable, pendant que l'un ou l'autre de ses membres est agité par des mouvements rapides et alternatifs de flexion spasmodique et d'extension. Du reste, les douleurs renaissent chaque fois que les convulsions passent d'un membre à l'autre, puisque, pour chaque membre, ces convulsions commencent par une phase de spasme tonique violent. Les membres supérieurs ne participent en rien à cet état convulsif. Il n'y a aucun trouble cérébral.

15 *février*. — L'accès d'hier a duré une heure et demie environ. Il a laissé après lui une fatigue générale considérable : la malade a été très-abattue pendant toute la journée.

24 *février*. — Il n'y a pas eu de nouvelle attaque de mouvements spasmodiques depuis le 14. Ce matin, à 9 heures, la malade souffre du membre inférieur droit; il est raide, dans l'extension ; le pied est renversé en dedans et ne peut être dévié de cette attitude; les mouvements de flexion (volontaires ou communiqués) sont impossibles dans les articulations du cou-de pied et du genou. Il semble que certains muscles, antagonistes les uns des autres, soient contractés, et exercent une tension douloureuse sur les os des membres inférieurs (sensation d'arrachement, de brisure); la malade compare ce qu'elle éprouve à ce qu'elle ressentirait si son membre était attaché à l'extrémité, et qu'on le tirât en sens contraire. Il n'y a pas de mouvements convulsifs, mais seulement de petites oscillations, une sorte de tremblement. Cet état de spasme convulsif a commencé vers 8 heures du matin. Il n'y a eu, ni hier ni cette nuit, aucun incident qui puisse être considéré comme cause occasionnelle.

A 10 heures, les douleurs prennent une grande intensité. L'état tétanique du membre a persisté, sans rémission ; le pied est maintenant dans l'extension forcée. Les souffrances semblent être atroces, la malade pousse des cris aigus : les douleurs siégent dans la partie supérieure du bassin, du côté droit, elles s'étendent transversalement en passant par les lombes jusqu'à la même région du côté gauche ; inférieurement, elles irradient dans la cuisse et la jambe jusqu'au pied, et paraissent s'étendre à la totalité du membre inférieur droit, tout en étant cependant plus intenses dans les parties postérieures et antérieures.

Une douche d'éther administrée avec l'appareil de Richardson sur la partie lombaire du rachis, et sur la partie supérieure de la cuisse, amène un soulagement marqué et presque immédiat; la malade cesse de crier, elle dit que la douleur est moins aiguë, et la tension moins forte.

La rigidité douloureuse du membre inférieur droit persiste encore environ une heure, en s'affaiblissant graduellement.

— Le soir, la malade est revenue à son état habituel, cependant elle a encore une douleur vague dans la fesse droite et la région correspondante des lombes. Quand on excite la peau de ces régions, il se produit des mouvements réflexes dans le triceps crural; le simple attouchement est douloureux dans les régions indiquées.

La malade confirme ce qu'elle a déjà dit, les jours précédents, au sujet de l'époque du début des accidents convulsifs que l'on a observés ce mois-ci. D'après ce qu'elle rapporte, les attaques avec convulsions cloniques des membres inférieurs n'auraient commencé à se produire que depuis le mois de novembre : cependant, il est probable qu'elle ne parle là que des accès convulsifs d'une assez grande violence ; elle nous a dit déjà, en effet, que des phénomènes plus ou moins analogues à ceux qu'on observe maintenant dans les membres inférieurs se manifestaient dans les membres supérieurs depuis quatre ans. Quant aux accès douloureux avec sensation de tension et rigidité des membres, leur début remonterait à six mois environ.

La malade distingue bien les deux sortes d'attaques convulsives : les unes avec raideur (tétaniformes) et ce sont les plus fréquentes ; les autres avec mouvements (épileptiformes).

Dans les attaques de raideur tétanique, il n'y a d'ordinaire qu'un seul membre pris ; plus souvent le droit que le gauche. Le membre pris reste raide et douloureux pendant un temps variable, quelquefois assez long (une heure ou deux). La raideur débute toujours par la jambe ; de là elle remonte dans la cuisse, puis dans la hanche.

4 *mars*. — On a fait sentir à la malade différentes odeurs. Elle a pu distinguer celle de l'orange, du citron, du chocolat, du tabac à fumer, de l'eau de rose.

6 *mars*. — La malade a eu, cette nuit, des douleurs brisantes dans les membres inférieurs, surtout dans celui du côté gauche. Des mouvements convulsifs s'y sont produits de 8 heures du soir à 11 heures, par conséquent pendant trois heures : c'étaient des mouvements alternativement toniques et cloniques comme dans les attaques précédentes ; comme dans celles-ci, il n'y a eu aucun trouble cérébral. Elle dit que ses pieds étaient renversés ; mais elle ne peut pas indiquer le sens du renversement. Les douleurs ont persisté toute la nuit. Elle a éprouvé, toute la nuit aussi, des battements de cœur qui, dit-elle, étaient tellement forts qu'ils l'empêchaient de dormir.

Elle a des douleurs dans la journée, sans raideur des membres : ce sont probablement des douleurs de fatigue musculaire, de courbature ; elle ressent aussi des douleurs dans les chevilles, dans le dos et dans le bas-ventre également.

Cœur. — Les bruits sont normaux.

7 *avril*. — La malade est prise d'une attaque convulsive ; il n'y en avait eu aucune depuis le 6 mars. Les caractères de cette attaque sont, d'une façon générale, semblables à ceux qui déjà ont été décrits (le 14 février) ; mais pourtant on constate quelques modifications. Ainsi, les mouvements convulsifs se reproduisent souvent, plusieurs fois de suite, dans le même membre. D'autre part, l'attitude du pied est variable ; tantôt il se porte dans l'extension forcée, tantôt il se renverse en dedans ; on constate la rigidité des muscles. Ajoutons que les convulsions, après avoir débuté dans l'un des membres, s'étendent à d'autres parties. Les membres supérieurs, les muscles du thorax, le diaphragme, les sterno-mastoïdiens se contractent ; il y a des mouvements de soulèvement brusque du tronc et du bassin.

D'ailleurs, les douleurs et l'ensemble des accidents ont le même caractère que le 14 février.

La rigidité marquant le début de l'accès dans chaque membre ne peut pas toujours être constatée, mais on voit toujours les mouvements cloniques être précédés, pour chaque membre, par la trépidation spasmodique que nous avons indiquée plus haut.

Cette attaque a duré quatre heures et demie. A la suite la malade a été abattue pendant quatre jours.

25 *avril.* — Cette nuit, vers 3 heures, la malade a commencé à éprouver des douleurs dans les reins et dans les membres inférieurs. Outre la douleur sourde persistante dans les reins dont elle se plaint encore ce matin, elle ressentait constamment des élancements, des douleurs très-aiguës, instantanées, survenant tout à coup et disparaissant aussitôt (douleurs fulgurantes?).

Dans les membres, elle éprouvait des frémissements, des sensations de tension, comme si ses muscles se fussent contractés avec force; de temps en temps, dit-elle, se produisait un mouvement involontaire.

Ce matin, vers 9 heures, au moment de la visite, l'attaque convulsive commence.

Le membre gauche est rigide dans l'extension; le pied est renversé en dedans; le membre est animé d'un tremblement convulsif qui dure près d'une minute. Puis bientôt surviennent les accès convulsifs avec les mêmes caractères que les autres fois. Le premier est très-violent : le pied droit se renverse en dedans (la pointe du pied fortement portée en dedans) avec tant de violence, qu'il semble qu'une fracture ou une luxation soient à craindre. On peut sentir la plupart des muscles de la jambe tendus, rigides. La douleur est atroce. La malade pousse des cris : « Est-ce que mon pied va se briser? » dit-elle; cette rigidité dure relativement longtemps, une minute environ; puis le membre droit se met à trembler; ce sont des oscillations verticales très-restreintes et très-rapides; elles augmentent rapidement d'amplitude, à tel point que le membre est soulevé au-dessus du plan du lit, et revient à chaque oscillation le frapper avec violence. Après une demi-minute environ, les oscillations font place à des mouvements brusques de flexion : on dirait des décharges électriques, faisant brusquement fléchir la jambe sur la cuisse, la cuisse sur le bassin. Au bout de moins d'une minute, les mouvements spasmodiques du membre inférieur droit cessent complétement : presque aussitôt, un accès semblable en tous points se produit dans le membre inférieur gauche; puis ce membre redevient immobile et les spasmes apparaissent dans le membre inférieur droit, et ainsi de suite.

Les accès se succèdent régulièrement; le renversement du pied qui en marque le début n'est pas toujours identique. Ainsi on voit dans un des accès le pied droit se porter dans l'extension forcée; les orteils sont fortement fléchis; on sent le triceps sural énergiquement contracté. D'autre part, les convulsions ne se généralisent pas comme le 7 avril : nous remarquons seulement un tremblement des téguments de la face et un certain degré d'extension spasmodique de la tête. La

malade dit éprouver dans la face et dans le cou les mêmes sensations douloureuses et les mêmes contractions que dans les membres inférieurs.

On fait une aspersion d'éther sur la région lombaire, à l'aide de l'appareil Richardson, et cela paraît amener un soulagement momentané : les accès s'éloignent.

A 10 heures, injection de 3 milligrammes d'atropine.

25, *soir*. — Les accès n'ont pas reparu depuis 10 heures : en somme l'attaque a duré un peu moins que les autres fois ; les accès dont l'ensemble a constitué l'attaque ont, en outre, été séparés par de plus longs intervalles.

La malade, ce soir, est fatiguée, courbaturée. Elle a des nausées, des douleurs persistantes dans le bas-ventre. Il n'y a pas de dilatation des pupilles.

17 *mai*. — La malade a eu, cette nuit, des accès convulsifs dans les membres inférieurs pendant trois quarts d'heure.

Sensibilité. — On examine aujourd'hui la sensibilité ; elle est conservée partout, dans ses divers modes.

Il n'y a pas de douleurs fulgurantes dans les membres, mais la malade ressent des douleurs persistantes dans la région lombaire, surtout du côté droit ; par instants, il y a exacerbation de ces douleurs.

La sensibilité paraît intacte dans les membres supérieurs.

Motilité. — La malade, étant au lit, a de la difficulté à élever l'un de ses membres inférieurs au-dessus du plan du lit, et elle ne peut l'élever haut. Le membre décrit des oscillations en s'élevant : cependant ce n'est pas de l'ataxie ; la malade peut porter le membre dans la direction qu'on lui indique, le placer sur l'autre. Ce n'est pas non plus simplement de la paralysie, car, en employant beaucoup de force, nous ne parvenons pas à fléchir, malgré elle, la jambe sur la cuisse. La malade assure qu'au moment où elle fait effort pour lever le membre, elle y sent une rigidité avec sensation de brisure ; elle éprouve de la résistance à faire ce mouvement, et elle ressent en même temps une vive douleur, le plus souvent dans la région fessière. Cette difficulté à lever l'un ou l'autre de ses membres n'est pas d'ailleurs constante ; il y a, dit-elle, des instants où elle les meut facilement.

La même chose se passe quand elle veut marcher. Dès qu'elle met le pied à terre, le membre devient raide, elle éprouve une sensation de brisure au niveau des chevilles, dans le mollet et dans la cuisse. La douleur est très-vive ; elle ne peut marcher sans point d'appui ; il lui semble que ses membres inférieurs ont de la tendance à glisser en avant, sans participation de sa volonté ; quand elle marche, les genoux ne se fléchissent pas malgré elle. (Plus tard elle donne un renseignement contradictoire : elle dit que ses jambes fléchissent parfois.)

La vue est conservée et intacte des deux côtés.

21 *mai* 1869. — Attaque convulsive.

Depuis 1 heure du soir elle a de la douleur dans les lombes et de la raideur dans les membres inférieurs.

Les accès commencent vers 5 heures. Ils sont un peu plus com-

plexes que d'habitude ; les membres inférieurs sont plusieurs fois pris simultanément.

Il y a eu des convulsions dans les membres supérieurs et surtout dans le gauche. Les accès y sont analogues à ceux des membres inférieurs pendant la période tétanique de l'accès. Il y a flexion des doigts et extension de la main ; l'attitude de l'avant-bras et du bras varie d'un accès à l'autre.

Les accès convulsifs des membres inférieurs n'offrent pas non plus une forme constante, invariable. Il y a renversement du pied en dehors ou en dedans ; flexion ou extension des orteils et des pieds. La malade dit qu'il s'est produit aussi des mouvements spasmodiques dans les muscles du cou. Ces accès sont accompagnés de douleurs vives qui arrachent des cris à la malade.

Une demi-heure après le début de l'attaque, c'est-à-dire à 5 heures et demie, on lui fait une injection hypodermique de 3 milligrammes de sulfate d'atropine. A 6 heures un quart, les accès sont moins violents et plus rares.

22 *mai*. — La malade n'a pas eu d'accès nouveaux après 6 heures et demie du soir.

1er *septembre*. — La malade n'a pas eu d'attaques convulsives depuis longtemps, mais elle a presque constamment des douleurs sourdes et des contractions involontaires, des crampes douloureuses dans les membres. Il semble que ce sont des contractures passagères qui gênent les mouvements des membres inférieurs et empêchent la malade de marcher facilement.

9 *septembre*. — Du 1er au 4 septembre, la malade a été prise de faiblesses avec menace de syncope, toutes les fois qu'elle cherchait à s'asseoir sur son lit. Depuis, ces accidents ont diminué d'intensité.

Au moment où je quitte la Salpêtrière (20 déc. 1869), la malade est dans le même état. Elle n'a pas eu de nouvelles attaques convulsives depuis le mois de mai.

Elle passe dans le service de M. Charcot et y meurt en 1871 ou 1872 Des phénomènes d'ataxie se sont manifestés et sont devenus de plus en plus nets pendant son séjour dans ce service. Elle n'a pas eu de nouveaux accès d'épilepsie spinale. L'autopsie, faite par M. Charcot, n'a révélé exclusivement que des lésions de *tabes dorsalis :* comme on connaissait les détails de l'observation, on a examiné avec le plus grand soin toutes les parties des centres nerveux, mais sans y trouver aucune autre altération.

OBSERVATION III.

Chez cette malade l'ataxie locomotrice a évolué assez régulièrement ; cependant il n'y a eu chez elle aucun trouble de la vision. Les modifications morbides de la sensibilité et de la motilité ont présenté des caractères assez conformes à ceux des types classiques. Les notions de position toutefois, malgré l'affaiblissement notable de la sensibilité cutanée, ont paru avoir conservé une assez grande netteté.

Peu de temps après l'apparition des premiers phénomènes tabétiques dans le membre supérieur droit, il s'est produit un début d'arthrite de l'épaule de ce côté ; mais cette arthrite a cédé rapidement à un traitement approprié.

Notons encore que, depuis le commencement de sa maladie, cette femme a éprouvé des palpitations fréquentes qui ne paraissent pas liées à un état anémique.

Ataxie locomotrice. — Incoordination très-marquée, troubles sensitifs peu accentués au début. — Palpitations.

L....., âgée de 46 ans, entre le 21 janvier 1873, salle Sainte-Claire, n° 4, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le professeur Vulpian.

Cette malade a ressenti les premières atteintes de son affection, il y a trois ans environ.

Rien dans les antécédents ne peut faire penser chez elle à l'existence de la syphilis ou d'autres affections constitutionnelles ou diathésiques. Elle a une sœur qui est parfois atteinte d'attaques de nerfs.

Sa maladie aurait, suivant elle, débuté subitement à la suite d'une émotion vive, Le premier symptôme qui attira son attention, fut une raideur des membres inférieurs, raideur qu'elle ne remarqua d'abord que quand elle voulait courir. La marche ordinaire se faisait facilement.

Il n'y eut jamais à cette époque de troubles morbides dans les membres supérieurs.

Depuis un an seulement la malade éprouve une grande faiblesse dans les membres inférieurs ; du moins, c'est vers cette époque qu'elle a commencé à marcher avec peine. Depuis lors, la maladie a progressé lentement, sans incidents particuliers.

État actuel. — La marche est chancelante et la malade est obligée de se tenir aux objets voisins pour ne pas tomber. La jambe gauche, à chaque pas qu'elle fait, s'écarte de l'axe du corps et décrit un léger arc de cercle. Lorsque le jour baisse, la marche est encore plus difficile et la malade oscille beaucoup plus, même aidée de sa canne, que pen-

dant le jour. Si on lui fait fermer les yeux, la marche devient tout à fait impossible.

La malade sent à peine le sol sur lequel elle pose le pied ; elle a de la peine à distinguer le parquet du pavé. En marchant, elle frappe du talon. Elle prétend qu'il y a un an, au moment où la maladie paraît avoir eu une période d'exacerbation, la marche était encore plus troublée qu'aujourd'hui.

Troubles de la sensibilité. — La sensibilité au toucher existe sur les deux jambes.

Si on pince ou si on pique la malade, la douleur est perçue moins fortement qu'à l'état normal, et de plus il y a un léger retard dans la sensation à gauche. Il n'y a pas d'erreurs de lieu.

La sensibilité à la température est parfaitement conservée, et paraît même augmentée.

Depuis le début de la maladie, il n'y a pas eu de fourmillements ni de picotements dans les membres inférieurs.

Troubles de la motilité. — Lorsque la malade est couchée, il n'y a pas de tremblement dans les muscles des membres inférieurs ; mais, dès qu'elle veut marcher, l'incoordination apparaît et est telle qu'elle tomberait si on ne la soutenait ou si elle ne se retenait aux objets voisins : elle peut cependant faire quelques pas avec sa canne, en prenant de grandes précautions ; on voit alors que la jambe gauche est plus atteinte que la jambe droite.

La force musculaire est parfaitement conservée : lorsque la malade résiste, on ne peut fléchir sa jambe sur la cuisse.

Lorsqu'on percute la colonne vertébrale, on ne provoque de la douleur en aucun point.

Il n'y a aucune modification des organes des sens et il n'y en a jamais eu.

Depuis trois mois environ, légère céphalalgie, surtout à gauche.

Rien à l'examen de la poitrine.

La malade a des palpitations et des oppressions lorsqu'elle monte un escalier. — Pas de bruit de souffle au cœur ni dans les vaisseaux.

Les fonctions digestives se font bien : il y a cependant, de temps en temps, quelques douleurs à l'épigastre.

La malade va régulièrement à la selle, une fois tous les jours ; elle urine parfaitement. Pourtant il y a un an, au moment où les accidents ont paru plus accentués, la malade est restée plusieurs jours sans aller à la selle et sans uriner, ce qui a motivé son entrée à l'Hôtel-Dieu où elle a été sondée, et, depuis cette époque, il n'est survenu aucun accident du côté de ces organes.

Jamais la malade n'a eu de douleurs en ceinture.

Parfois elle a eu des douleurs fulgurantes dans le membre inférieur gauche, — peut-être même dans la jambe droite.

Lorsque la malade est debout et qu'on lui ferme les yeux, elle est presque immédiatement sur le point de tomber.

La malade dit avoir toujours conscience de la position de ses jambes dans le lit.

Traitement : — 2, puis 3 pilules de nitrate d'argent de $0^{gr},01$.

16 *février*. — 5 pilules de nitrate d'argent.

Les douleurs fulgurantes sont moins vives.

Elle accuse des douleurs plus vives au moment des changements de temps.

Quand elle marche, les jambes se fléchissent involontairement.

Fourmillements et sueurs continuelles à la plante du pied, ce qui, dit-elle, l'empêche de dormir. — Elle a des cauchemars.

Elle est constipée depuis quelques jours. — Magnésie.

Le doigt médius du côté droit est le siége d'engourdissement continuel.

La malade se plaint de douleurs en ceinture très-vives, qu'elle n'avait point ressenties jusque-là ; elle est comme serrée dans un étau.

1er *mars*. — Les douleurs fulgurantes sont moins vives et moins fréquentes. — Elle éprouve continuellement depuis quinze jours une sensation de constriction thoracique qui s'accroît quand elle marche et produit alors un peu de dyspnée. — Palpitations presque continuelles.

Elle a très-souvent de la constipation.

Les pupilles sont très-resserrées, mais égales.

La sensibilité de la peau des membres inférieurs est dans le même état que lors de l'entrée à l'hôpital.

La malade peut croiser facilement ses jambes quand on lui ferme les yeux. — Elle peut de même les tenir élevées sans mouvements involontaires.

8 *avril*. — Douleurs articulaires dans l'épaule droite depuis quatre jours. — Badigeonnage de teinture d'iode.

9 *avril*. — Il y a des tremblements dans le bras droit quand la malade veut faire des mouvements.

La douleur de l'épaule persiste et s'irradie jusqu'au coude. — Il y a un peu de gonflement. Les mouvements sont très-douloureux.

14 *avril*. — Les douleurs et le gonflement sont beaucoup moindres.

29 *avril*. — Vésicatoire sur l'épaule droite.

15 *mai*. — L'épaule n'est plus ni douloureuse ni gonflée.

Quelques jours plus tard, la malade sort, sur sa demande. Les divers phénomènes morbides constatés lors de son entrée ne se sont pas modifiés : la maladie est restée telle qu'elle était à cette époque. Le nitrate d'argent n'ayant produit aucun effet, on a cessé cette médication au bout de six semaines, et la malade a été soumise à l'iodure de potassium jusqu'au jour de sa sortie de l'hôpital.

OBSERVATION IV.

La maladie a débuté, dans ce cas, régulièrement, par des troubles oculaires, des douleurs fulgurantes, de l'incoordination motrice dans les membres inférieurs. Mais, un an après le début de l'affection, il se produisit une amélioration très-notable dans l'état des membres inférieurs, tandis que les membres supé-

rieurs étaient pris. La marche, d'abord troublée, est devenue facile ; elle peut même s'effectuer les yeux fermés, les douleurs fulgurantes sont devenues très-rares dans les membres inférieurs; la sensibilité y est presque normale. Au contraire, des douleurs fulgurantes fréquentes traversent les membres supérieurs; la sensibilité, sous ses divers modes, y est profondément atteinte ; le malade *perd son bras gauche dans le lit.*

Ataxie locomotrice. — Troubles très-marqués de la sensibilité dans les membres supérieurs.

B.... (Joachim), tonnelier, âgé de 42 ans, entre dans le service de M. le professeur Vulpian, à la Pitié, salle Saint-Raphaël, n° 18, le 26 octobre 1869.

Antécédents héréditaires. — Le père de ce malade est mort à l'âge de 45 ans d'une fluxion de poitrine. Il exerçait la profession de tonnelier ; il buvait beaucoup.

La mère, âgée de 65 ans, est bien portante. Il a deux frères plus jeunes que lui qui jouissent également d'une bonne santé; ils n'ont pas, comme lui, continué le métier du père: l'un est voyageur de commerce ; l'autre, menuisier.

Il ne paraît avoir existé aucune affection nerveuse chez les ascendants.

Antécédents personnels. — Le malade aurait eu, vers l'âge de 7 ou 8 ans, une *fièvre cérébrale* qui n'a, à sa suite, laissé aucune trace.

Dans sa jeunesse, il a eu, à plusieurs reprises, des accès de fièvre intermittente, assez légers.

Pas de traces de syphilis ; il a eu seulement une uréthrite il y a vingt ans.

Pas d'affections constitutionnelles ou diathésiques manifestes.

Depuis l'âge de 13 ans, il a toujours travaillé dans le commerce de vins, excepté pendant cinq ans ; il était alors au service comme marin ; il fut envoyé aux colonies, et s'est bien porté pendant ce temps.

Il a fait, dans sa jeunesse, des excès vénériens.

Début de la maladie. — Cet homme avait en résumé une asssez bonne santé jusque dans ces dernières années: sa maladie débuta, il y a trois ans, par quelques maux de tête, des troubles oculaires, des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, des vomissements. Presque en même temps les troubles moteurs apparurent. La maladie fit de rapides progrès pendant les premiers mois.

Les maux de tête qui commencèrent la série des accidents ne furent pas très-violents; mais ils persistèrent assez longtemps, occupant surtout le côté droit de la tête.

Très-peu de temps après le début de cette céphalalgie, le malade eut des troubles de la vision (amblyopie, diplopie). La vue baissa rapidement et progressivement ; en quelques semaines le malade devint presque aveugle ; il voyait à peine pour se conduire; en même temps, on constatait une déviation de l'œil droit en dehors.

Ce furent là les seuls accidents céphaliques qui paraissent avoir existé à cette époque.

Dès le début de l'affection, le malade éprouva des douleurs dans les membres inférieurs. Ces douleurs, rares au commencement, devinrent bientôt plus fréquentes ; elles étaient brusques, rapides, en éclair ; il les comparait à des violents coups de fouet dans les jambes.

Un mois après l'apparition de ces divers phénomènes, le malade fut pris de vomissements, qui survenaient brusquement, se répétaient plusieurs fois dans la journée et même duraient plusieurs jours de suite. Ils étaient composés de matières alimentaires ou muqueuses ; ils n'occasionnaient que peu de douleurs. Ils furent très-fréquents, au début de l'affection, et se reproduisirent à diverses reprises pendant les deux premières années.

Bientôt les troubles moteurs survinrent et acquirent en quelques semaines un haut degré d'intensité. Le malade marchait comme un homme ivre ; et il ne pouvait le faire qu'en regardant, aussi attentivement que sa vue affaiblie le permettait, ses jambes et le bout de ses pieds.

Quatre ou cinq mois après le début de la maladie, il fut pris de violentes douleurs en ceinture ; il lui semblait qu'on le serrait avec une force extrême au niveau de la région lombaire. En même temps, les douleurs fulgurantes que nous avons déjà signalées se montrèrent plus intenses ; tantôt elles traversaient les membres inférieurs dans le sens de la longueur ; d'autres fois, mais plus rarement, elles siégeaient autour de l'articulation du genou. Ces douleurs étaient plus fortes le jour que la nuit ; elles augmentaient lorsque le malade était debout.

Cet état ne dura que quelques semaines ; puis il y eut une amélioration notable. Les douleurs fulgurantes ne revinrent plus que rarement dans les membres inférieurs ; la marche devint graduellement plus facile ; la vue, plus nette. Cette amélioration persiste encore aujourd'hui.

Mais tandis qu'il se produisait un mieux sensible dans les membres inférieurs, les membres supérieurs étaient attaqués. Il y a deux ans, le malade ressentit dans les bras des secousses vives, donnant lieu à des douleurs aiguës, plus fréquentes et plus fortes dans le bras gauche que dans le bras droit ; il ne tarda pas à remarquer aussi une notable diminution de la force musculaire dans le bras gauche.

Vers la même époque (il y a deux ans environ), il y eut, sans étourdissement préalable, un peu de déviation de la face à droite. Le malade n'eut alors ni embarras de la parole, ni céphalalgie.

Le sommeil était bon.

Il y a dix-huit mois, les vomissements qui ne survenaient plus qu'à des intervalles éloignés, reparurent et persistèrent avec une extrême fréquence pendant trois mois, en s'accompagnant de diarrhée. Le malade alors maigrit et s'affaiblit beaucoup. Les douleurs en ceinture et les douleurs dans les membres inférieurs et supérieurs s'exaspérèrent également pendant quelque temps. A ce moment aussi, le malade éprouva, dans l'avant-bras et dans la main du côté gauche, une sensation de froid qui existe encore aujourd'hui. Cette sensation s'est propagée du coude au petit doigt et, de là, aux autres doigts.

Il y a six mois, il se produisit une amélioration générale de tous les symptômes, qui a duré pendant trois mois environ.

État actuel. — Le malade a repris un peu d'embonpoint; depuis un an, en effet, il mange bien, il n'a plus de vomissements ni de diarrhée.

Membres inférieurs. — La *sensibilité générale* est peu modifiée, aujourd'hui, dans les membres inférieurs; elle est presque intacte; il est difficile de savoir si elle a été plus atteinte dans les premiers temps. La sensibilité aux légers contacts est peut-être un peu affaiblie; mais la sensibité à la piqûre, aux pincements, au chatouillement, est bien conservée; le malade précise nettement le point excité; il n'y a ni erreur de lieu, ni perversion de la sensation.

Jamais il n'a *perdu ses jambes* dans son lit.

Les douleurs fulgurantes ne reviennent plus que très-rarement dans les membres inférieurs.

Rien de particulier à noter sur la réflectivité médullaire.

Motilité. — Le malade marche assez facilement, beaucoup mieux qu'il y a un an; il jette un peu ses jambes surtout au début de la marche, mais, quand il est en train, il y a peu d'incoordination. Il regarde le bout de ses pieds en marchant; mais il peut s'en dispenser; il peut même marcher les yeux fermés. Il trébuche assez souvent, et a peine alors à reprendre l'équilibre.

Membres supérieurs. — Les *troubles sensitifs* sont beaucoup plus marqués dans les membres supérieurs que dans les membres inférieurs; et ils sont plus prononcés dans le bras gauche que dans le bras droit.

La sensation de froid, que nous avons mentionnée plus haut, existe toujours *dans le bras gauche.*

La sensibilité, sous ses différents modes, y est très-affaiblie. La sensibilité tactile est presque abolie à l'avant-bras et à la main; elle reparaît vers la partie supérieure du membre; la sensibilité à la douleur et à la température est très-diminuée. — Le malade *perd quelquefois son bras dans le lit.*

La sensibilité est beaucoup mieux conservée dans le bras droit. — La sensibilité avec pression légère est perçue assez nettement. — Il n'y a pas, comme dans le bras gauche, sensation habituelle de froid.

Les douleurs fulgurantes reviennent fréquemment (deux ou trois fois par semaine), dans le bras gauche; elles sont beaucoup moins fréquentes dans le bras droit.

Les douleurs fulgurantes du bras gauche se compliquent souvent de douleurs en élancements, dans la partie gauche du thorax et de l'abdomen, et de douleurs en ceinture plus marquées également à gauche.

Le bras gauche est notablement plus faible que le bras droit; les masses musculaires ont diminué de volume.

Organes des sens. Vue. — L'œil droit est en strabisme divergent; il regarde en dehors et un peu en bas. La paupière supérieure recouvre légèrement le globe oculaire; mais le malade peut la relever.

La vue, qui était d'abord presque nulle, est revenue peu à peu. Elle est plus faible à droite; mais aujourd'hui le malade peut lire avec des lunettes à verres convexes.

Il n'y a plus rien actuellement dans les muscles de la face; plus de traces de la paralysie faciale.

La langue est un peu déviée à gauche; depuis quelque temps il y a un peu d'embarras de la parole.

Etat intellectuel. — L'intelligence est saine ; la mémoire est bonne ; aucun trouble intellectuel.

Organes génito-urinaires. — Rien du côté de la miction. Au début de la maladie le malade a eu des érections frequentes ; aujourd'hui l'excitation génitale a disparu ; mais il n'y a pas d'anaphrodisie.

Organes thoraciques. Poumons. — En avant au sommet droit, respiration un peu rude, profonde. — En arrière, à droite, déformation, voussure des côtes ; l'angle costal paraît beaucoup augmenté ; à ce niveau mauvaise respiration ; plus faible qu'à gauche ; retentissement de la voix, surtout au niveau de l'angle de l'omoplate (côté droit) ; augmentation des vibrations thoraciques à droite, au niveau de la voussure ; le malade tousse un peu ; quelquefois alors douleur à droite, au sommet.

Cœur. — Il y a un prolongement du premier bruit à la pointe.

Traitement. — Au début, il fut soigné par M. Desmarres, qui lui donna de l'iodure de potassium.

Il y a un an, il fut traité pendant cinq mois, à la Charité, par M. Bourdon. — On lui donna des bains sulfureux et des capsules d'huile phosphorée contenant chacune 1 milligramme de phosphore. On crut remarquer, sous l'influence de ce traitement, une certaine amélioration, surtout dans les membres inférieurs.

Le malade quitta l'hôpital ; mais il rentra bientôt dans le service de M. Bernutz où il prit jusqu'à cinq capsules d'huile phosphorée.

Depuis qu'il est dans le service de M. Vulpian, il prend trois capsules d'huile phosphorée.

1er *février* 1870. — On explore la contractilité musculaire des membres supérieurs, au moyen de l'électricité. — Les extenseurs et les fléchisseurs se contractent bien des deux côtés sous l'influence des courants faradiques.

Le malade part pour Bicêtre le 14 mars 1870.

TROISIÈME PÉRIODE.

Nous avons vu qu'à la fin de la deuxième période, le malade, par suite des progrès de l'incoordination motrice, est incapable de marcher et est alors condamné à garder le lit. Souvent la mort arrive dans cette période à la suite de quelques complications dont les plus fréquentes sont les affections pulmonaires. L'altération profonde du système nerveux, les troubles vaso-moteurs et les modifications de l'influx trophique médullaire qui en sont les conséquences rendent ces malades très-vulnérables, et une affection relativement légère peut prendre une gravité extrême.

Si le malade ne succombe pas dans le cours de cette période, il entre dans une autre phase de la maladie que l'on peut désigner, comme le propose M. Charcot, sous le nom de période paralytique ou troisième période.

Nous avons vu que, jusqu'à présent, l'incoordination motrice seule forçait le malade à garder le lit. C'est, du moins, ce qui a lieu dans la généralité des cas. Ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'on observe, comme nous l'avons déjà dit, de l'hémiplégie ou de la paralysie passagère et plus ou moins incomplète dans le cours de la première ou de la seconde période : ce sont là des accidents évidemment comparables aux paralysies plus ou moins passagères et plus ou moins prononcées des muscles des yeux ou plutôt encore aux paralysies partielles de certains muscles des membres inférieurs ou à celles de la face, de la langue, signalées aussi, soit dans les premiers temps de la maladie, même comme phénomènes du début, soit dans le cours de la seconde période. Ces diverses paralysies se produisent parfois d'une façon presque subite, et, lorsqu'elles disparaissent, c'est plus ou moins rapidement. Mais, à la fin de la deuxième période, à l'ataxie se mêlent des phénomènes évidents de paralysie progressive. Cet affaiblissement graduel des mouvements des membres atteints est parfois dû à une complication de spodomyélite antérieure par propagation

de la lésion des faisceaux postérieurs à la substance grise; mais, dans d'autres cas, et ce sont les plus fréquents, cette extension du travail morbide est moins nette : le fonctionnement des parties motrices de la substance grise et des faisceaux de la moelle s'affaiblit peu à peu sans qu'il y ait production des altérations spinales bien connues de l'atrophie musculaire progressive; les modifications que l'on trouve à l'autopsie, légère augmentation du tissu de la névroglie dans les cordons latéraux, présence de corpuscules amyloïdes plus ou moins nombreux, surtout vers les parties superficielles de la moelle épinière et principalement vers la région postérieure des faisceaux latéraux, dans les faisceaux postérieurs et sur le trajet intra-médullaire des racines postérieures, ne paraissent pas toujours pouvoir rendre un compte suffisant de la paralysie du mouvement.

Quoi qu'il en soit, voici ce qu'on observe en général chez les ataxiques dont la maladie est parvenue à la dernière période.

La paralysie, dans la plupart des cas, envahit progressivement les deux membres inférieurs; cependant elle peut quelquefois être plus avancée, à une certaine époque, dans un des membres que dans l'autre. En général, la paralysie est d'abord plus prononcée pour les mouvements des pieds sur les jambes et des jambes sur les cuisses, que pour ceux des cuisses sur le bassin. Certains mouvements peuvent être aussi abolis avant d'autres : par exemple, les mouvements produits par les muscles de la région jambière antéro-externe avant ceux de la région jambière postérieure, etc. Il y a parfois des contractions fibrillaires et fasciculaires dans différents muscles, surtout dans ceux des cuisses : ces phénomènes peuvent même s'être déjà manifestés dès la seconde période.

Il y a alors une impossibilité plus ou moins complète des mouvements volontaires, et si la lésion s'est étendue jusqu'à la moelle cervicale, ou si elle a débuté dans cette région et s'y est peu à peu aggravée comme degré et comme étendue, il peut aussi y avoir paralysie des membres supérieurs; mais ces faits sont très-rares.

Chez quelques malades, dans la dernière période, on voit s'aggraver un état qui a pu commencer à se manifester dans la seconde période; je veux parler d'une contracture permanente des membres atteints. L'apparition de cette contracture a sans doute pour cause un envahissement des faisceaux laté-

raux par le travail morbide de phlegmasie interstitielle (1).

Dans ces différents cas, la paralysie se produit peu à peu ; la contractilité musculaire se conserve longtemps; mais elle s'affaiblit graduellement, même alors que les muscles ont conservé un certain volume : elle peut même, à un certain moment, être difficile à mettre en jeu au moyen de la faradisation humide.

Ces cas doivent être soigneusement séparés d'autres cas dans lesquels il y a véritablement complication ou d'atrophie musculaire progressive ou de spodomyélite antérieure subaiguë. Lorsqu'il s'agit de cette dernière complication, la contractilité musculaire semble disparaître de bonne heure, avant que l'atrophie musculaire soit encore bien prononcée; s'il y a atrophie musculaire progressive, la diminution de la contractilité marche parallèlement à l'atrophie proprement dite. Dans ces deux catégories de faits, l'extension de la lésion des faisceaux postérieurs aux cornes antérieures de la substance grise a lieu dans une étendue plus ou moins grande de la longueur de la moelle épinière et en suivant une marche plus ou moins régulière. Certains groupes de muscles peuvent être atteints avant d'autres. J'ai vu, chez une femme ataxique, les muscles fléchisseurs des jambes sur les cuisses être pris avant les muscles extenseurs, et il en était résulté que cette malade ne pouvait étendre ses jambes, étant au lit, qu'à l'aide des ses mains, tandis qu'elle pouvait les fléchir un peu sans aucun secours : en outre, elle pouvait encore, étant debout, faire quelques pas en marchant en arrière, les membres étendus et en se soutenant à son lit, tandis qu'elle était incapable, faute de pouvoir étendre ses membres, une fois fléchis, de faire un pas en avant. Si l'on n'y avait pas pris garde, on aurait pu croire à un cas d'entraînement vertigineux rétrograde.

La sensibilité cutanée dont certains modes pouvaient être déjà abolis pendant la précédente période devient de plus en plus obtuse; l'analgésie est de plus en plus marquée; il est nécessaire, chez un bon nombre de malades, pour éveiller de la douleur, non-seulement de pincer très-fortement la peau, mais encore de prolonger le pincement pendant plusieurs secondes. La sensation perçue alors est toujours plus ou moins pervertie,

(1) *Ataxie locomotrice, sclérose des cordons postérieurs compliquée d'une sclérose symétrique des cordons latéraux*, par M. J.-L. Prevost (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1877, p. 764.)

c'est-à-dire qu'à l'impression du pincement s'en mêle une de brûlure.

Dans cette période, on peut souvent observer le retour d'un certain degré de sensibilité dans les régions anesthésiées de la peau, en soumettant ces régions à une faradisation très-énergique et prolongée au moyen du pinceau métallique. Pendant les premiers moments, il n'y a aucune sensation; ce n'est qu'au bout de quelques secondes, d'une ou deux minutes, ou d'un temps plus long encore, que la faradisation commence à être perçue d'abord très-faiblement, puis de plus en plus nettement : dans quelques cas, la douleur produite par cette excitation finit par être très-vive, intolérable même.

Si l'on explore la région de la peau qui vient d'être ainsi excitée, on constate, d'ordinaire, que certaines excitations qui, auparavant, n'étaient pas senties, le sont alors; ainsi, le pincement de la peau, quelquefois même le contact avec pression plus ou moins forte sont perçus; mais, en général, le contact simple n'est pas senti. Cet effet de la faradisation cutanée reste habituellement limité dans l'enceinte de la région qui a été directement électrisée; de plus il n'a, comme je l'ai déjà dit, qu'une durée passagère.

La sensibilité à la température est, ainsi que nous l'avons vu, le mode de sensibilité qui résiste le plus aux progrès du mal : elle diminue cependant aussi dans la troisième période. Il est rare qu'elle disparaisse entièrement dans toute l'étendue des membres atteints; mais, dans le cas où l'anesthésie se prononce de plus en plus, certaines régions de ces membres peuvent avoir perdu complétement même cette sensibilité.

La sensibilité musculaire disparaît d'ordinaire assez tard. et probablement au moment où la contractilité musculaire électrique diminue et tend elle-même à disparaître. Certains malades ressentent dans les parties du corps les plus atteintes une sorte de frémissement tout spécial, une espèce de travail intérieur, pour employer une des expressions dont ils se servent.

Les troubles vaso-moteurs et trophiques vont en s'exagérant; on voit se former des eschares à la région sacrée et dans d'autres régions, eschares de formation plus ou moins rapide, qui déterminent souvent la mort.

C'est surtout dans cette période que l'on voit survenir la rétention d'urine à des degrés variés : la membrane muqueuse de la vessie devient le siége d'une irritation inflammatoire per-

sistante; l'urine s'altère, se charge de mucus et de pus. La cystite peut devenir ulcéreuse ou grangréneuse; l'inflammation peut se propager à l'uretère, au bassinet, aux calices, aux reins, d'où des complications graves de pyélo-néphrite, comme nous l'avons indiqué pour la myélite diffuse. En même temps que la rétention de l'urine, et pour les mêmes causes, on peut observer aussi de la rétention des matières fécales.

Je vous signalerai enfin les affections cardiaques et aortiques (endaortite scléreuse, scléro-athéromateuse), comme assez fréquentes dans l'ataxie arrivée à la période terminale. Je ne puis pas affirmer qu'il y ait là une relation de cause à effet; mais enfin je crois devoir appeler votre attention sur ces coïncidences.

On voit aussi fréquemment la phthisie se développer à la période ultime et emporter le malade.

A titre de fait exceptionnel, je dirai que j'ai vu, chez un malade ataxique, qui avait souffert à plusieurs reprises de mal de tête, une céphalalgie des plus vives se produire à la suite d'une forte émotion morale. Bientôt d'autres symptômes se manifestèrent, tels que strabisme, inégalité des pupilles, raideur du cou, hypéresthésie de la peau et des parties profondes des membres, fièvres, délire : une méningite s'était déclarée et la mort survint au bout de quelques jours. C'est là, je le répète, une complication des plus rares.

On trouvera à la suite du chapitre consacré à l'anatomie pathologique les observations ayant trait à la troisième période de l'ataxie locomotrice.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Il est indispensable que nous rappelions les principales données relatives à l'anatomie pathologique, car notre but est de rechercher s'il est possible d'expliquer la symptomatologie et les autres points de l'histoire de l'ataxie locomotrice progressive, en prenant pour points de départ principaux de nos études l'état de nos connaissances sur les lésions de cette maladie. Les lésions de l'ataxie locomotrice progressive sont aujourd'hui assez bien connues.

La première mention des lésions des faisceaux postérieurs, ayant donné lieu à une symptomatologie particulière, se trouve dans une communication faite à la Société anatomique en 1817 par Hutin. Bientôt après des faits semblables étaient présentés à la même Société par Monod. Vous trouverez du reste ces faits reproduits dans le traité d'Ollivier d'Angers.

L'interprétation qui fut donnée à ces faits est très-singulière; les auteurs avaient bien constaté une bande grise qui s'étendait sur une plus ou moins grande longueur de la région postérieure de la moelle ; mais ils avaient pensé qu'il s'agissait là d'une hypertrophie de la substance grise, qui avait repoussé en dehors les deux cordons postérieurs et qui était venue faire saillie jusqu'à la surface de la moelle épinière.

Puis, vinrent des observations de Cruveilhier qui fit représenter avec une grande exactitude les altérations visibles à l'œil nu. Divers auteurs allemands signalèrent aussi la lésion des faisceaux postérieurs : parmi eux, on peut citer Romberg comme l'ayant indiquée de la façon la plus nette.

Mais on peut dire qu'elle n'a été bien connue qu'à partir du mémoire de MM. Bourdon et Luys, qui ont les premiers donné une description satisfaisante des lésions et qui ont essayé d'expliquer les symptômes par les lésions anatomo-pathologiques.

Depuis, de nombreux travaux ont été faits par divers auteurs, français et étrangers, parmi lesquels je suis heureux de citer M. Charcot et son ancien interne M. Pierret.

Chez les individus qui meurent dans le cours de l'ataxie locomotrice progressive, on trouve des lésions de la moelle et des nerfs. Ces lésions sont constantes lorsque la maladie est arrivée à une période assez avancée de son évolution.

Voici l'aspect sous lequel se présente alors la moelle épinière. Lorsqu'on examine attentivement la partie postérieure de la moelle, on voit facilement, à l'œil nu, une bande d'aspect grisâtre qui occupe les faisceaux postérieurs et les cordons de Goll et qui va en s'effilant vers le bulbe rachidien ; cette lésion tranche par sa couleur grisâtre sur les parties voisines qui sont restées saines, et qui présentent la teinte blanche, normale, des faisceaux de la moelle.

On trouve aussi une congestion plus ou moins intense des vaisseaux de la pie-mère qui paraît épaissie, et, dans un bon nombre de cas, l'arachnoïde contient un nombre plus ou moins grand de ces plaques blanchâtres que nous avons déjà signalées comme existant fréquemment dans cette affection.

Les racines postérieures des nerfs sont atrophiées, et cette atrophie est assez considérable pour être reconnue au premier coup d'œil.

Ainsi, atrophie des racines, sclérose postérieure, méningite spinale postérieure, telles sont les lésions intra-rachidiennes qui ne peuvent échapper à l'examen le plus superficiel.

Je passe rapidement en revue ces différentes lésions.

1° *Racines postérieures.* — On trouve ces racines grêles, grisâtres, à demi transparentes ; elles contrastent par leur aspect avec les racines antérieures qui sont intactes et offrent leur grosseur ordinaire et leur coloration blanche normale. Dans les régions où la lésion est le plus avancée, l'atrophie des racines postérieures est si considérable que l'on éprouve une certaine difficulté à les apercevoir, à cause de leur ténuité et de leur demi-transparence. C'est d'ordinaire dans la région dorso-lombaire et dans la région dorsale inférieure qu'on les trouve atrophiées à ce point. A mesure qu'on examine, dans ces cas, des racines postérieures de plus en plus élevées, elles tendent à reprendre leur coloration blanche et leur volume ordinaire ; mais il n'est pas rare que, dans la région supérieure de la moelle, lorsque la lésion s'est étendue en s'atténuant jusque-là, les racines postérieures soient quelque peu atrophiées, un peu moins blanches et moins grosses que dans l'état normal. On peut alors, du reste, reconnaître facilement leur altération atrophique en te-

nant compte de leur volume relatif. On sait, en effet, que les racines postérieures sont toujours plus volumineuses que les racines antérieures, surtout dans la région cervicale : or, dans les cas auxquels je fais allusion, le rapport est renversé ; ce sont les racines antérieures qui sont les plus volumineuses.

Lorsque les phénomènes symptomatiques du *tabes dorsalis* ont été plus accusés dans les membres supérieurs que dans les inférieurs, on trouve les racines postérieures cervicales plus altérées que celles des régions dorsale et dorso-lombaire : de même l'altération des faisceaux postérieurs de la moelle épinière est alors plus marquée dans la région cervicale que dans les autres régions.

L'altération des racines postérieures ne s'étend ordinairement que jusqu'aux ganglions rachidiens ; au delà, les racines reprennent en général leur volume normal et leur couleur blanche ordinaire.

Ces modifications des racines postérieures sont dues à l'atrophie d'un très-grand nombre des fibres nerveuses qui les constituent. Lorsqu'il s'agit d'un cas d'ancienne date, dans lequel la sensibilité des membres atteints était très-affaiblie, presque abolie, on doit s'attendre à trouver et l'on trouve, en effet, que la proportion des fibres nerveuses restées saines est très-minime : on peut évaluer que parfois il doit rester tout au plus une fibre saine sur quarante ou cinquante. Encore les fibres demeurées saines ont-elles presque toutes subi une réduction de leur diamètre ordinaire.

S'agit-il surtout, dans ces cas, d'un processus d'atrophie simple? Ou bien certaines fibres deviennent-elles le siége d'une altération analogue à celle que l'on observe dans les fibres du bout périphérique d'un nerf coupé? Le nombre des fibres, dans lesquelles on peut constater une segmentation de la myéline, est toujours très-peu considérable dans ces racines : ces fibres ont elles-mêmes évidemment subi une réduction de diamètre avant le début de la segmentation de la gaîne de myéline ; de telle sorte qu'il semble s'y produire successivement deux modifications morbides distinctes, d'abord une atrophie simple, puis une destruction granulo-graisseuse. Du reste, l'altération des racines postérieures réclame encore, pour être bien connue dans son évolution et dans toutes ses phases, de nouvelles études faites avec tous les perfectionnements dont s'est enrichie la technique des recherches microscopiques.

Les fibres nerveuses complétement altérées sont réduites à la gaîne de Schwann, qui finit sans doute elle-même par disparaître après avoir persisté longtemps. On ne trouve plus en général, au moment où se font les examens des racines postérieures, d'indices notables de névrite interstitielle.

Quel est l'état des *nerfs sensitifs* qui correspondent aux racines altérées? Comme on pouvait s'y attendre par ce que nous avons dit de l'état des racines postérieures entre les ganglions rachidiens et le point où ces racines s'unissent aux racines antérieures, pour constituer les nerfs mixtes, ces nerfs sont sains. On peut s'en assurer en examinant des rameaux cutanés de ces nerfs. Les caractères de l'état normal se constatent à l'œil nu et à l'aide du microscope. En un mot la lésion des fibres nerveuses sensitives ne commence qu'aux ganglions rachidiens et elle s'étend de là à toute la longueur des racines postérieures jusque dans la moelle épinière.

Les *ganglions rachidiens*, examinés à l'œil nu, n'offrent aucune modification reconnaissable. M. Luys y a trouvé des altérations microscopiques paraissant indiquer un travail de destruction des cellules ganglionnaires.

J'ai examiné avec soin ces petits centres nerveux dans des cas d'ataxie, en choisissant ceux qui étaient en rapport avec les racines postérieures les plus altérées. Or, je n'ai jamais pu me convaincre de l'existence d'une véritable altération.

Les cellules étaient peut-être parfois un peu plus pigmentées que dans l'état normal; mais la pigmentation peut y être si forte à l'état normal, qu'on ne sait pas où commence l'état morbide. Les cellules très-pigmentées que j'ai vues contenaient d'ailleurs un noyau et un nucléole semblables à ceux des cellules de ganglions pris sur des individus tout à fait sains. Je ne crois pas pourtant pouvoir m'aventurer jusqu'à nier l'existence d'altérations de ces ganglions dans certains cas.

2° *Moelle épinière.* — Souvent le volume de la moelle est amoindri dans les régions les plus altérées, lorsque la lésion est ancienne.

Il y a toujours, ou presque toujours, une méningite spinale postérieure concomitante. L'arachnoïde spinale est parfois épaissie d'une façon évidente, et les trabécules qui traversent l'espace sous-arachnoïdien sont moins grêles, moins longues, et plus nombreuses que dans l'état normal. Cette modification est surtout apparente vers la face postérieure de la moelle. C'est aussi

dans la région postérieure de l'arachnoïde que l'on trouve principalement les plaques blanchâtres, dites arachnitiques, déjà signalées et qui ne font que rarement défaut dans les autopsies de *tabes dorsalis*. Dans la même région postérieure, la pie-mère est épaissie, et c'est au niveau des faisceaux postérieurs que l'épaississement est le plus considérable. On peut quelquefois saisir là, entre les mors d'une pince à dissection, le tissu hypertrophié et plus ou moins mollasse de la pie-mère : l'épaississement disparaît d'ordinaire presque complétement sur les bords externes des faisceaux postérieurs ; cependant il s'étend un peu aux parties voisines de la pie-mère, en s'atténuant rapidement de dedans en dehors. Nous avons déjà dit que l'on trouve une congestion assez marquée, en général, des vaisseaux de la pie-mère. La congestion est toujours plus intense à la partie postérieure de la moelle qu'à la partie antérieure, et elle est plus prononcée vers les régions dorsale inférieure et dorso-lombaire que vers les régions plus élevées.

La méningite spinale postérieure se rencontre toujours ou presque toujours, à des degrés divers, dans les autopsies de *tabes dorsalis*. Pour ma part, je l'ai constatée dans toutes les autopsies que j'ai faites.

Les faisceaux postérieurs sont saillants ou déprimés, ils peuvent avoir conservé leur largeur ; mais, beaucoup plus fréquemment, on les trouve plus ou moins réduits comme dimensions transversales.

Leur couleur est grise ou gris rosée, jaunâtre, un peu ambrée ; ils sont demi-transparents.

Leur consistance est tantôt faible, surtout s'ils font une saillie assez considérable à la face postérieure de la moelle ; tantôt, au contraire, ils ont une consistance assez ferme. En tout cas, il y a une ténacité, une résistance plus grande que dans l'état normal ; il y a là une véritable sclérose. Il n'est pas rare de voir à l'œil nu, ou à la loupe, de petites lignes blanches se détacher nettement sur la teinte gris jaunâtre des faisceaux postérieurs : ces lignes extrêmement grêles sont formées par des vaisseaux altérés, chargés de corps granuleux ; elles ont une direction généralement longitudinale.

Cette lésion des faisceaux postérieurs peut exister dans une grande partie de la hauteur de la moelle ; mais le plus souvent elle est beaucoup plus prononcée dans certaines régions que dans d'autres ; par exemple, dans la région dorso-lombaire ou

dans la région cervico-dorsale, suivant que l'affection des faisceaux postérieurs s'est montrée d'abord a un plus haut degré d'intensité dans l'une de ces régions que dans l'autre.

Les faisceaux postérieurs sont pris dans toute la largeur de la moelle dans la région la plus altérée. Au-dessus de ce point, la lésion se prolonge sous forme de trois bandelettes, deux latérales et une médiane ; cette dernière est formée par les faisceaux grêles médians postérieurs ou faisceaux de Goll ; les deux autres bandelettes occupent les parties les plus externes des deux faisceaux postérieurs, c'est-à-dire les parties que traversent certaines des fibres des racines postérieures, pour aller gagner la substance grise (*zones radiculaires postérieures de MM. Charcot et Pierret*).

La lésion peut ainsi atteindre les pyramides postérieures et les parties postérieures des faisceaux restiformes.

Dans certains cas, où la maladie a duré longtemps et surtout lorsqu'elle s'est compliquée de paraplégie vers la fin, on voit la sclérose déborder au delà des cornes postérieures et atteindre les parties postérieures des faisceaux latéraux.

Quand on examine une coupe de la moelle épinière à l'état frais et à l'œil nu, on voit un triangle grisâtre à base dirigée en arrière, formé par les faisceaux postérieurs sclérosés ; un peu plus haut, on ne voit plus qu'un petit triangle formé par les deux cordons de Goll et deux lignes grisâtres assez étroites, plus ou moins nettement dessinées et parallèles aux cornes postérieures en dedans desquelles elles sont placées.

La topographie des lésions se voit avec une extrême facilité, même à l'œil nu, sur les coupes de la moelle durcie par macération prolongée dans de faibles solutions d'acide chromique. Si la différence de teinte entre les parties altérées et celles qui sont restées normales ne se distinguait pas très-bien, il suffirait, pour rendre le contraste très-frappant, de passer sur la surface des coupes de la moelle, comme l'a conseillé M. Bouchard, un pinceau imbibé de solution ammoniacale de carmin qui donnerait en peu d'instants une coloration rouge aux régions sclérosées, coloration en rapport par son intensité avec le degré de la sclérose.

Pour étudier, à l'aide du microscope, les lésions de la moelle épinière, dans les cas d'ataxie locomotrice progressive, il faut examiner ce centre nerveux d'abord à l'état frais, puis sur des pièces durcies dans une faible solution aqueuse d'acide chromique ou par tout autre procédé analogue.

Si l'on enlève une petite parcelle des faisceaux postérieurs à l'état frais, dans une des régions où l'altération est le plus prononcée, et si on l'examine au microscope, soit immédiatement, soit après avoir dissocié les éléments, on constate que cette parcelle est constituée surtout par un tissu fibrillaire, à fibrilles parallèles, par une substance amorphe finement grenue, par des cellules de tissu connectif dont quelques-unes ressemblent à des cellules embryonnaires, à des corps fusiformes, par des noyaux paraissant libres. On y voit, en outre, presque toujours quelques rares tubes nerveux grêles, devenus moniliformes par le fait de la préparation ; on peut y trouver, mais cela est plus rare, des tubes nerveux en voie d'atrophie granuleuse ; on y aperçoit toujours des corps granuleux plus ou moins nombreux, des granulations graisseuses isolées ou agminées en petits groupes ; enfin on y reconnaît facilement des vaisseaux dans les parois desquels ou autour desquels sont des amas de granulations graisseuses, des grains pigmentaires hématiques et des corps granuleux. Parfois les petits vaisseaux formant la transition entre les artérioles et les capillaires sont comme revêtus d'un manchon plus ou moins épais de corps granuleux. Ce sont ces vaisseaux dont les plus gros, dans certains cas, sont vus à l'œil nu à la surface des faisceaux postérieurs, sous l'aspect de lignes très-fines, parfois ramifiées, d'un blanc crayeux. Ces vaisseaux peuvent offrir, en même temps, un épaississement, avec état fibrillaire, de leur tunique externe.

Je devais arrêter l'attention un moment sur ces lésions des vaisseaux, particulièrement sur la présence d'une grande quantité de granulations graisseuses et de corps granuleux sur et dans leur paroi, vraisemblablement aussi entre leurs gaînes lymphatiques et leurs autres tuniques, parce qu'un histologiste de valeur, enlevé prématurément à la science qu'il cultivait avec le plus grand zèle, Ordoñez, avait pensé que ces altérations pouvaient être primitives et que l'on était peut-être en droit de leur attribuer le travail d'atrophie du tissu auxquels les vaisseaux ainsi altérés étaient chargés de fournir l'irrigation nutritive et vivifiante.

Ces altérations avaient déjà été signalées avant les recherches d'Ordoñez. Nous les avions mentionnées expressément, M. Charcot et moi ; mais nous n'avions émis aucune hypothèse analogue à celle que cet histologiste devait proposer plus tard.

Il est facile de réfuter la supposition d'Ordoñez. Il suffit

de rappeler que des altérations vasculaires tout à fait semblables à celles qui se voient dans les faisceaux postérieurs, examinés dans des cas de *tabes dorsalis*, peuvent se trouver dans le bout périphérique des nerfs coupés, lorsque cette partie de ces nerfs a subi le travail d'atrophie qui s'y effectue après la section. C'est donc le processus morbide provoqué par cette section, qui atteint à la fois ou successivement le tissu nerveux proprement dit et les vaisseaux qui alimentent ce tissu, et, s'il y a un ordre de succession, c'est vraisemblablement le tissu nerveux qui est pris en premier lieu : en tout cas, les lésions de ce tissu sont absolument indépendantes, puisqu'elles ne font jamais défaut et qu'au contraire, les lésions vasculaires concomitantes, loin d'être constantes, ne s'observent que chez certains animaux. Sans sortir du domaine des faits propres à l'histoire du *tabes dorsalis*, l'opinion dont il s'agit serait réfutée par cette remarque, à savoir : que les altérations vasculaires des faisceaux postérieurs sont extrêmement variables comme degré et qu'elles sont très peu accusées dans des cas où la lésion des faisceaux postérieurs a détruit complétement, ou à très peu près, la totalité de ces cordons de la moelle épinière.

Enfin, il ne faut pas omettre, parmi les éléments d'origine morbide que l'on peut trouver dans le tissu de la moelle épinière examiné à l'état frais, les corps amyloïdes, que l'on reconnaît facilement par leurs caractères morphologiques et par la coloration brun rougeâtre, légèrement violacée, qu'ils prennent sous l'action de la solution aqueuse d'iode iodurée.

Il est à peine besoin de dire que le nombre d'éléments nerveux proprement dits, c'est-à-dire de tubes nerveux, que l'on trouve à l'état plus ou moins sain, pourvus par conséquent d'une gaîne de myéline, varie suivant les points des faisceaux postérieurs que l'on examine; suivant que les parcelles excisées sont prises dans la région où la lésion est le plus considérable, et dans les régions où elle l'est le moins; suivant que l'on étudie la partie interne, externe, ou intermédiaire, d'un de ces faisceaux.

Lorsque la moelle épinière a été convenablement durcie, les coupes minces, rendues transparentes par divers procédés, entre autres au moyen de l'alcool absolu et de l'essence de térébenthine, après coloration par le carmin ammoniacal ou le picrocarmin, il est facile d'étudier la texture des parties altérées.

On voit que, dans les points les plus modifiés, la myéline a disparu et qu'il en est de même des filaments axiles : cette dernière particularité a son intérêt, si on la rapproche de ce qui a lieu dans les cas de sclérose en plaques, cette autre affection de la moelle, si intéressante non-seulement par sa symptomatologie, mais encore par son anatomie pathologique. En effet, dans la sclérose en plaques, on retrouve en général les cylindres-axes plus ou moins intacts qui persistent, dépouillés de leur gaîne de myéline, dans les régions les plus altérées. Dans le *tabes dorsalis*, le plus souvent ils ont tous disparu dans les points où la lésion est ancienne. On trouve là un réticulum dont les cloisons sont épaissies et dont les mailles sont, par suite, devenues moins larges que dans l'état normal. Cela constitue, en somme, une sorte de tissu tubulaire, dont les cavités cylindroïdes renferment sans doute, pendant la vie, un contenu plus ou moins fluide, lequel est remplacé, dans les coupes que l'on examine, par les substances qui servent à la préparation des pièces microscopiques. Çà et là, dans ce tissu paraissant aréolaire, lorsqu'on étudie des tranches minces de la moelle, apparaissent des coupes de tubes restés sains, tantôt réunis en groupes de deux, trois ou d'un nombre plus grand : ces tubes, munis de myéline, ont le diamètre normal, ou un diamètre plus faible ; les cylindres axiles de ces tubes sont ou paraissent normaux.

Quand la lésion est d'ancienne date, on ne trouve pas un grand nombre de noyaux dans la névroglie hypertrophiée : d'une façon générale, on peut même dire que, quel que soit l'âge de la lésion, les noyaux et les cellules provenant d'une multiplication de ces éléments de la névroglie, ne sont pas nombreux ; le travail morbide qui produit la sclérose dans ce cas (et dans la plupart des cas divers de sclérose médullaire) est trop lent, trop progressif, pour que l'on trouve la nucléation morbide qui s'observe dans certaines sortes de phlegmasie interstitielle subaiguë, dans l'hépatite interstitielle d'origine syphilitique, par exemple. Ici, les éléments cellulaires connectifs de nouvelle formation qui apparaissent successivement, sous l'influence de l'irritation de la névroglie, vieillissent successivement aussi et perdent leurs caractères de cellules, en donnant naissance à du tissu fibrillaire.

Les vaisseaux que l'on aperçoit sur les coupes, dans les parties les plus altérées, ont leurs parois plus ou moins épaissies, mais l'on ne voit plus ni les granulations graisseuses, ni les

corps granuleux que contenaient ou qui recouvraient les parois de ces vaisseaux : les diverses imbibitions subies par la moelle avant d'être soumise à l'examen microscopique ont fait disparaître toutes les granulations graisseuses. Au contraire, les corpuscules amyloïdes se voient très bien encore.

Les tranches minces, prises à diverses hauteurs de la moelle, permettent de reconnaître, à l'aide du microscope, la disposition de la lésion, beaucoup mieux qu'on ne pourrait le faire à l'œil nu. Dans la plupart des cas (c'est-à-dire dans ceux où les membres inférieurs ont été le plus atteints), on peut ainsi constater que les faisceaux postérieurs, altérés dans toute leur largeur et leur profondeur au niveau de la région dorsale inférieure et de la région dorso-lombaire (1), ne sont plus altérés qu'incomplétement lorsqu'on les examine vers la partie supérieure de la région dorsale et dans la région cervicale. L'altération occupe là en général, comme nous l'avons déjà dit, les faisceaux grêles médians postérieurs et la partie externe des faisceaux postérieurs. Les faisceaux grêles médians postérieurs, dits de Goll, peuvent être entièrement sclérosés ; mais la lésion est moins complète dans la partie externe des faisceaux postérieurs. On y voit d'assez nombreux groupes de tubes nerveux restés sains, au milieu du tissu sclérosé. La lésion forme dans ces points, sur les coupes, deux bandes irrégulières, plus ou moins parallèles aux cornes postérieures. Ces bandes vont presque affleurer en arrière la surface de la moelle et c'est pour cela qu'à l'état frais, lors de l'autopsie, on aperçoit là, de chaque côté de la moelle, une traînée étroite et grisâtre qui confine à la ligne d'implantation des racines postérieures.

Les lésions peuvent être suivies, dans le bulbe rachidien, jusqu'aux noyaux d'origine du nerf trijumeau et du nerf auditif.

Le *cerveau* proprement dit ne présente aucune lésion, sauf dans les cas où il y a coïncidence de la paralysie générale progressive et du *tabes dorsalis*.

Revenons aux régions où la lésion est le plus considérable d'ordinaire, c'est-à-dire à la partie inférieure de la région dorsale

(1) La lésion, dans ces cas, peut être constatée encore dans toute la longueur du *filum terminale* : la moitié postérieure du *filum* est atrophiée, grisâtre, comme les faisceaux postérieurs avec lesquels elle se continue, tandis que les parties antérieures de ce prolongement de la moelle conservent leur coloration blanche normale.

et à la région dorso-lombaire. Nous avons dit que l'on voit là, parfois, la teinte grisâtre, un peu ambrée, de la sclérose médullaire s'étendre un peu en dehors de la ligne d'implantation des racines postérieures, dans la partie des faisceaux latéraux la plus rapprochée des faisceaux postérieurs. Sur les tranches minces faites dans cette région, on reconnaît que cette lésion des faisceaux latéraux est très superficielle et s'atténue rapidement de dedans en dehors pour disparaître à peu de distance du point d'entrée des racines postérieures dans la moelle. Les parties plus profondes des faisceaux latéraux ne sont qu'exceptionnellement altérées : il y a alors épaississement des cloisons intertubulaires de la névroglie, surtout dans l'endroit où, à l'état normal même, la névroglie est plus abondante qu'ailleurs, c'est-à-dire dans la partie centrale des faisceaux latéraux et dans celle qui est la plus rapprochée de la corne postérieure de substance grise.

C'est seulement dans de bien rares cas, que les lésions des faisceaux latéraux sont plus prononcées, et qu'une partie notable de ces faisceaux devient le siége d'une véritable sclérose.

Les altérations de la substance grise sont-elles rares aussi, ou, au contraire, sont-elles la règle ? Le peu de renseignements précis, fournis jusqu'à présent par les divers investigateurs sur l'état de la substance grise, autorise cette question. Je parle surtout, bien entendu, de l'état des cornes postérieures de la substance grise qui sont réellement en relation plus directe avec les fibres des racines postérieures que les autres parties de cette substance. On peut bien dire, d'une façon générale, que les cornes postérieures, dans les cas d'ataxie locomotrice de longue durée, et si on examine ces cornes dans les régions où l'altération des cordons postérieurs et des racines postérieures est le plus considérable, offrent des dimensions transversales et peut-être antéro-postérieures moindres que dans l'état normal : mais le détail manque. Cette réduction des dimensions des cornes postérieures est-elle due seulement à l'atrophie des fibres des racines postérieures qui les traversent ? Ou bien d'autres éléments de ces cornes ont-ils subi aussi une atrophie? Les petites cellules nerveuses situées dans ces cornes sont-elles aussi nombreuses que dans l'état normal? Y a-t-il une multiplication des noyaux et cellules de la névroglie de ces parties ? Autant de points à propos desquels nous sommes dans une

ignorance à peu près complète (1). En tout cas, ce qu'on peut dire, c'est que les altérations des cornes postérieures, si elles ne se bornent pas à l'atrophie et à la disparition de quelques-unes des fibres qui traversent ces cornes, ne sont pas telles que les caractères histologiques bien connus de ces régions de la substance grise soient profondément modifiés. En d'autres termes, et c'est là ce qui explique l'état de la question, l'examen des cornes postérieures, fait à l'aide de nos moyens habituels d'étude, n'y révèle pas, en général, d'altérations manifestes. Je dois dire pourtant que M. Lockhart-Clarke a constaté de l'atrophie des cellules nerveuses des cornes postérieures de substance grise : mais c'est là une observation qui ne peut acquérir une grande valeur que lorsqu'elle aura été confirmée par un certain nombre d'autres faits du même genre. Jusqu'ici, j'ai toujours trouvé dans les cornes postérieures, chez les ataxiques, de nombreuses petites cellules nerveuses, tout à fait saines. Une étude plus attentive et l'emploi d'autres procédés conduiront sans doute à des données plus nettes sur tous ces points.

Les colonnes vésiculaires de Lockhart-Clarke ne m'ont pas paru altérées dans les quelques cas où je les ai examinées. Elles peuvent être déformées, allongées dans le sens antéro-postérieur, par suite de la réduction parfois considérable de la dimension transversale des faisceaux postérieurs; mais les cellules nerveuses, si j'en juge par les cas auxquels je fais allusion, conservent le plus souvent les caractères de l'état normal.

Dans le plus grand nombre de cas, les cornes antérieures de substance grise sont ou paraissent absolument normales. Exceptionnellement, on y trouve les lésions de l'atrophie musculaire progressive ou de la paralysie spinale antérieure subaiguë (téphromyélite antérieure subaiguë). Ces lésions ne s'observent que dans les cas extrêmement rares où, pendant la vie, à un certain moment de l'évolution du *tabes dorsalis*, des symptômes de ces affections sont venus compliquer ceux de l'ataxie locomotrice progressive. Il y a eu, dans ces cas, propagation du travail morbide à travers les cornes postérieures ou l'une d'elles jusqu'aux cornes antérieures ou jusqu'à l'une d'elles. Cette propagation se fait-elle par celles des fibres appartenant aux racines postérieures qui, d'après M. Gerlach, se rendraient au groupe cellulaire externe des cornes antérieures du même côté?

(1) J'ai observé plusieurs fois une multiplication notable des cellules de l'épendyme médullaire et de celles du tissu péri-épendymaire.

C'est ce qu'il est impossible d'affirmer pour le moment. Et d'ailleurs il faut être bien prudent en pareille matière : on doit, en effet, jusqu'à plus ample informé, conserver des doutes sérieux sur la réalité de la disposition anatomique susdite. Je ne crains pas même de le dire : fût-on assuré que certaines fibres des racines postérieures vont vers le groupe en question, on ne saurait rien sur les relations intimes de ces fibres avec les cellules de ce groupe. La rareté de la complication dont nous parlons semble autoriser à penser que la propagation ne s'opère pas par la voie dont il s'agit.

Les racines postérieures, les nerfs périphériques et la moelle épinière ne sont pas les seules parties du système nerveux à examiner dans une autopsie d'ataxie locomotrice progressive. Certains nerfs crâniens peuvent être altérés : d'autre part, il est nécessaire d'étudier l'état du grand sympathique.

Les nerfs qui sont le plus souvent altérés sont les *nerfs optiques*. Nous avons vu, en jetant un coup d'œil sur la symptomatologie du *tabes dorsalis*, combien sont fréquents les troubles de la vision dans cette maladie et dès la première période de son évolution. Vous savez que ces troubles sont dès le début ou ne tardent pas à être en rapport avec une altération de la papille du nerf optique. Il est facile de constater cette altération, lors de l'autopsie, en ouvrant les globes oculaires à l'aide d'une section circulaire parallèle à la circonférence de la cornée et à une certaine distance en arrière de cette circonférence. Lorsque la vue a été abolie complétement et qu'on a reconnu pendant la vie, à l'aide de l'ophthalmoscope, une atrophie de la papille, on voit, sur le fond du segment postérieur de l'œil ainsi ouvert et débarrassé du corps vitré, cette papille plus blanche qu'à l'état normal et plus déprimée ; les vaisseaux qui en partent sont moins visibles que dans un œil sain.

Mais, dans ces cas, les nerfs optiques offrent une altération encore plus facile à voir. Ils sont souvent atrophiés d'une façon absolument complète. Leur diamètre est considérablement réduit, quelquefois à la moitié ou peut-être au tiers du diamètre normal. Ils ont une teinte grisâtre, un peu rosée et un peu ambrée à la fois et une remarquable demi-transparence : les caractères de leur aspect extérieur sont, en un mot, très-analogues à ceux qu'offrent les faisceaux médullaires postérieurs atrophiés. L'examen microscopique montre que la myéline des tubes

et les filaments axiles ont disparu : on ne trouve plus qu'un tissu d'une certaine ténacité, constitué par des fibrilles de tissu connectif ou de névroglie, par de la matière amorphe, quelques rares éléments cellulaires, quelques rares granulations graisseuses et parfois des corpuscules amyloïdes en petit nombre.

Lorsque l'atrophie des nerfs optiques est moins complète, on trouvera un certain nombre de fibres nerveuses persistant çà et là, isolées ou agminées, dans ces nerfs. La dissémination des fibres restées saines est alors la règle. Il suffit parfois, dans l'atrophie dont nous parlons ici, de la persistance d'un nombre relativement faible de fibres nerveuses saines pour que la vision ne soit pas entièrement abolie.

Les deux nerfs optiques peuvent être également altérés ; ou bien l'altération peut être plus prononcée dans un des nerfs que dans l'autre ; ou bien enfin un seul de ces nerfs peut être altéré, l'autre restant sain d'une façon plus ou moins complète. Lorsque l'atrophie des deux nerfs est totale, le chiasma des nerfs optiques est entièrement altéré et présente les mêmes caractères que les nerfs eux-mêmes, et les bandelettes optiques sont altérées de la même manière. Lorsqu'un seul nerf est altéré de telle sorte qu'il soit devenu grisâtre et à demi transparent, le chiasma se déforme un peu, mais une seule des bandelettes optiques semble s'être atrophiée, c'est celle du côté opposé au nerf optique altéré. L'atrophie de la bandelette est tout aussi prononcée que celle du nerf optique opposé, c'est-à-dire de celui qui lui correspond par suite de l'entre-croisement au niveau du chiasma ; elle est réduite à une mince couche de tissu grisâtre, un peu ambré, à demi transparent, parfois gélatiniforme au premier coup d'œil. L'autre bandelette optique paraît avoir conservé son épaisseur et sa largeur comme elle a conservé sa teinte blanche et son opacité. Les lésions que l'on trouve ainsi dans ces cas sont bien difficilement conciliables avec l'hypothèse des auteurs qui admettent que l'entre-croisement des nerfs optiques dans le chiasma est incomplet. On pourrait même, ce semble, y trouver un argument péremptoire contre cette hypothèse.

Je n'ajoute rien, au sujet des cas dans lesquels l'atrophie des nerfs optiques, incomplète des deux côtés, est plus marquée d'un côté que de l'autre. On conçoit, d'après ce qui vient d'être dit, les variétés que peuvent offrir, dans de tels cas, l'état relatif des deux bandelettes optiques et l'altération du chiasma.

On ne sait pas jusqu'à présent si les corps genouillés externes et les tubercules quadrijumeaux antérieurs sont altérés dans les cas dont nous parlons. Tout porte à le croire ; mais même dans les cas où la lésion n'occupe qu'un nerf optique et où, par conséquent, la comparaison des parties homologues des deux côtés devrait venir en aide à l'observation, l'examen superficiel ne revèle aucun indice précis. Une étude histologique délicate est ici nécessaire pour faire cesser l'incertitude.

Les *nerfs olfactifs* sont très-rarement atteints. Lorsqu'ils sont altérés, c'est aussi une atrophie plus ou moins marquée qu'ils présentent. Les caractères histologiques de la lésion sont les mêmes que ceux de la lésion des nerfs optiques. Ils n'en diffèrent guère que par une particularité : les nerfs olfactifs atrophiés contiennent un nombre très-considérable de corpuscules amyloïdes.

On trouve dans quelques cas, très-rares aussi, une atrophie plus ou moins manifeste des nerfs *oculo-moteurs communs*, ou des *oculo-moteurs externes*. Un seul nerf d'une de ces paires est altéré, ou bien ce sont les deux : parfois l'un des oculo-moteurs communs est atteint en même temps que l'un des moteurs-oculaires externes, et toutes les autres combinaisons possibles d'altérations de ces nerfs peuvent sans doute s'observer.

Les *nerfs auditifs* peuvent-ils être atrophiés ? M. Hayem et M. Pierret ont constaté des altérations atrophiques des noyaux d'origine de ces nerfs, dans des cas de *tabes dorsalis;* mais les nerfs eux-mêmes dans ces cas pouvaient ne pas être altérés. Une recherche portant directement sur les nerfs acoustiques, dans des cas de ce genre, permettrait seule de se prononcer sur la possibilité de leur atrophie, car il se pourrait que ces nerfs rencontrassent sur leur trajet, depuis leur foyer d'origine intrabulbaire jusqu'à leurs terminaisons périphériques, des cellules exerçant sur eux une influence trophique et leur permettant de survivre à l'altération des éléments anatomiques de ce foyer.

La réserve que nous venons de faire pour les nerfs auditifs s'applique tout naturellement aux nerfs de la cinquième paire. M. Hayem et M. Pierret ont vu aussi des lésions du noyau d'origine du *nerf trijumeau*, dans des cas d'ataxie locomotrice où l'on avait observé pendant la vie des troubles très-marqués de la sensibilité de la face : mais le nerf, hors de la protubérance annulaire, peut bien conserver sa structure normale, au moins

dans sa partie sensitive, puisque cette partie du nerf trijumeau traverse le ganglion de Gasser et qu'elle trouve là, ainsi que la physiologie expérimentale l'a démontré, son centre trophique. Quant à la partie motrice du nerf, à sa petite racine, elle doit s'altérer, dans ces cas, si la lésion protubérantielle atteint son noyau d'origine. Elle reste saine au contraire si ce noyau d'origine est respecté.

Des troubles fonctionnels ont pu être attribués à une atteinte plus ou moins profonde des nerfs faciaux, des nerfs glosso-pharyngiens, pneumogastriques, accessoires de Willis ; mais nous ne possédons aucun renseignement bien net sur l'état anatomo-pathologique de ces nerfs dans ces cas.

OBSERVATIONS AYANT TRAIT A LA TROISIÈME PÉRIODE ET A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE.

OBSERVATION I

La marche de l'ataxie, dans ce cas, a été assez régulière : mais cette observation est intéressante à cause des complications cardiaques et des accès de dyspnée qui ont occasionné la mort.

Sclérose des faisceaux postérieurs et des racines postérieures. — Insuffisance des valvules sigmoïdes avec retrécissement de l'orifice aortique. — Lésions athéromateuses de l'aorte.

G... (Marie), couturière, âgée de 50 ans, entre à l'hôpital de la Pitié, salle Sainte-Claire, n° 7, le 9 décembre 1871, dans le service de M. le professeur Vulpian.

Antécédents. — Cette malade a commencé à être réglée à l'âge de 18 ans, mais ne l'a été régulièrement qu'à 20 ans; elle a ensuite été toujours bien réglée et a cessé d'avoir ses règles il y a trois ans. La ménopause s'est établie, sans accidents. La malade n'a jamais eu d'enfants.

Son père était sujet à s'enrhumer et est mort d'une affection de poitrine vers l'âge de 50 ans : cette affection a duré quinze jours. Sa mère était sujette a avoir des rhumatismes et elle aurait même eu une attaque rhumatismale qui aurait duré huit mois. Mais s'agissait-il bien réellement de rhumatismes articulaires? Le doute est permis, car il n'y aurait pas eu de gonflement des articulations au début.

La malade a deux sœurs qui, ainsi que ses parents, ne paraissent pas avoir eu d'affections nerveuses.

La malade rapporte qu'elle était très-impressionnable et qu'elle pleurait sans motif; cet état n'aurait fait qu'augmenter avec l'âge. Elle dit n'avoir jamais eu de crises nerveuses dans lesquelles elle se serait débattue. Pas d'excès vénériens.

Elle paraît avoir eu, à l'âge de vingt-huit ans, une affection aiguë fébrile, avec délire, d'assez longue durée et dont les suites n'ont disparu qu'au bout de six mois (fièvre typhoïde?).

Elle paraît n'avoir jamais eu d'affections rhumatismales; elle n'a jamais eu la variole.

Elle a été domestique jusqu'à il y a trois ans. Elle était exposée à se

mouiller pour laver et à rester avec du linge humide sur elle, sans que cependant elle en ait ressenti d'inconvénients immédiats.

Depuis environ six ans elle ressent dans les membres inférieurs des douleurs qui paraissaient localisées au début dans la jambe, s'étendant rarement jusque vers le pied, c'est-à-dire jusqu'au niveau de la malléole interne et du gros orteil. Ces douleurs, dont le point d'origine ne paraît pas avoir été au niveau des articulations, se propageaient rapidement en descendant pour disparaître et reparaître quatre ou cinq minutes après. Ces crises de douleurs, durant quelquefois un à deux jours, revenaient en moyenne toutes les deux ou trois semaines sans que les saisons parussent influencer la fréquence de leur retour.

A cette époque et depuis, elle ne paraît jamais avoir eu de troubles de la vision et encore actuellement la vue est très-bonne. Ces troubles de la sensibilité ont persisté et se sont accompagnés de troubles de la motilité. La malade n'a pas tardé (il y a quatre ans environ) à s'apercevoir qu'elle trébuchait facilement et, pour éviter de tomber, il fallait qu'elle regardât bien l'endroit où elle marchait. Quand son attention était détournée, elle tombait souvent, et à ce sujet la malade raconte elle-même qu'on eût pu croire, à la voir marcher, qu'elle était ivre. En tout cas, les troubles de la motilité qui s'étaient prononcés peu à peu, n'étaient pas encore tellement marqués que, au mois de juillet 1870, la malade fût empêchée de descendre les escaliers et de remonter chez elle, de vaquer à ses occupations.

Pendant le siége, la malade a été soumise à de grandes privations. Elle a dû se refroidir souvent en allant chercher sa nourriture. C'est à ce moment-là et peut-être un peu auparavant qu'elle a commencé à éprouver des troubles très-marqués de la sensibilité : ces troubles ont, en quelque sorte, attiré malgré elle son attention. Ainsi, lorsqu'elle était assise pour travailler, il lui arrivait d'ignorer où se trouvaient ses jambes. En même temps, il s'est produit une sensation d'engourdissement continuel des membres inférieurs, siégeant surtout dans les jambes et dans les pieds : c'est depuis la même époque qu'elle ne sent pas bien les corps sur lesquels elle marche (sorte de sensation de coton sous la plante des pieds).

Depuis quelque temps elle a dans la région lombaire des douleurs qui irradient dans les cuisses. En outre, elle retient moins bien ses urines : lorsqu'elle tousse, il lui arrive d'uriner involontairement. Elle n'est pas constipée et a toujours bien retenu ses matières fécales.

État actuel. — Motilité. — On essaie de faire marcher la malade; la chose n'est possible qu'à la condition de la soutenir de chaque côté. Elle lance en avant successivement chacun de ses pieds en fauchant; le talon retombe brusquement sur le sol en le frappant violemment.

La force est assez bien conservée dans les deux membres inférieurs. Ainsi la malade oppose une résistance assez considérable quand on veut fléchir ou étendre le pied sur la jambe ou la jambe sur la cuisse; d'ailleurs, les pieds ne sont pas tombants comme ils le sont habituellement chez les ataxiques lorsque les péroniers latéraux et les extenseurs sont insuffisants. Elle lève assez bien au-dessus du plan du lit le membre inférieur droit et le tient élevé sans trop d'oscillations. Mais, pour

le membre inférieur gauche, elle ne peut pas l'élever au-dessus du plan du lit en lui faisant suivre un plan vertical; elle le lève brusquement dans une direction oblique, et, si elle veut maintenir ce membre ainsi levé, il est pris aussitôt d'oscillations latérales et obliques très-étendues qui finissent par le faire retomber sur le lit.

Sensibilité. — Membre inférieur droit. — La sensibilité à la face plantaire du pied, sur la face dorsale du pied et des orteils, est notablement diminuée, et il est nécessaire d'appuyer assez fort pour que la malade perçoive le contact. Souvent, d'ailleurs, elle dit sentir quand on ne la touche pas. La sensibilité est également obtuse sur la jambe; elle l'est moins à mesure qu'on se rapproche de la racine de la cuisse.

Il paraît y avoir un retard manifeste de la sensibilité tactile; un retard existe aussi pour la sensibilité douloureuse. Ainsi un pincement instantané et très-fort de la peau de la partie inférieure de la jambe, très-vivement senti d'ailleurs par la malade, n'est perçu qu'au bout de quatre secondes.

La sensibilité au froid et au chaud et beaucoup moins obtuse.

Membre inférieur gauche. — La sensibilité tactile à la face plantaire est affaiblie; à la face dorsale du pied elle l'est moins. Elle est un peu plus nette à la partie supérieure de la jambe, et plus encore vers la racine de la cuisse.

La sensibilité au pincement offre les mêmes particularités qu'à droite: Il y a d'abord une première sensation de contact, puis, avec un retard notable, une sensation douloureuse. La sensibilité aux chatouillements n'est perçue que lorsqu'on fait un chatouillement fort et amène, de même que le pincement, des mouvements réflexes assez étendus, mais qui ne surviennent que quelques instants après l'excitation.

Sensibilité spéciale. — Elle n'aurait jamais eu de troubles de la vue et actuellement elle voit encore très-bien. — Elle a la pupille droite un peu plus resserrée que la gauche.

Odorat. — Pas d'altérations.

Goût. — Pas d'altérations.

Audition. — Bien conservée.

Tube digestif. — Rien de notable : pas d'incontinence des matières fécales.

Appareil génito-urinaire. — Elle paraît avoir un peu de paresse du col de la vessie. Elle laisse aller son urine, surtout depuis quelque temps, et attribue cet effet à la toux.

Utérus. — Rien.

Cœur. — La matité précordiale est augmentée d'étendue, ayant doublé à peu près. La pointe bat à trois travers de doigt au-dessous du mamelon.

A la base, le premier bruit est légèrement prolongé; le second présente un souffle très-manifeste ayant son maximum au niveau de la troisième côte, à droite du sternum; tandis que le prolongement du premier bruit devient presque un souffle lorsqu'on remonte vers la base du cou.

A la pointe, bruit de souffle périsystolique doux.

Double bruit de souffle dans les vaisseaux de la base du cou : le premier, synchrone au pouls, est le plus fort, tandis que le second, qui coïncide avec la systole artérielle, est assez faible.

Dans l'artère crurale on perçoit également un double bruit de souffle coïncidant avec la systole et la diastole artérielle; le deuxième est très-faible.

15 *décembre*. — La malade ne peut se tenir debout et, pour la faire marcher, on est obligé de la soutenir fortement. 3 pilules de nitrate d'argent de 1 centigramme.

17 *décembre*. — Phénomènes d'embarras gastrique : 45 grammes de sulfate de magnésie.

20 *janvier*. — On supprime le nitrate d'argent qui n'a pas produit d'effets.

La malade se plaint de douleurs assez vives au bas de la colonne vertébrale.

24 *janvier*. — La malade a depuis deux ou trois jours une dyspnée assez forte. L'auscultation et la percussion ne révèlent rien à gauche : il n'y a qu'un peu de diminution du son à droite. — Hier soir, névralgie intercostale à gauche; dyspnée assez intense.

Cœur. — Le bruit de souffle semble avoir augmenté (deuxième temps); matité précordiale plus étendue. On entend également le bruit de souffle à la pointe au second temps, mais il est moins fort qu'à la base. Un peu d'œdème des mains.

On trouve beaucoup d'exagération du son sous la clavicule droite.

25 *janvier*. — Céphalalgie. Plusieurs accès de dyspnée hier et surtout dans la nuit.

26 *janvier*. — La malade se plaint toujours d'accès d'étouffement et d'une douleur assez vive dans la région précordiale. — A ce niveau, rien à l'auscultation. Elle meurt dans la nuit dans un accès de dyspnée.

Autopsie faite le 28 janvier 1872.

Cavité rachidienne. — Aucune altération de la colonne vertébrale. — Pas d'épaississement de la dure-mère. Vers la partie supérieure de la région dorsale jusqu'à la partie inférieure de la région dorso-lombaire, l'arachnoïde est épaissie, ainsi que la pie-mère, sur la face postérieure de la moelle et principalement au niveau des cordons postérieurs. Il y a un peu de congestion de cette face postérieure, surtout à la partie inférieure de la moelle. Les racines postérieures offrent une teinte grisâtre, à demi transparente et sont évidemment devenues plus grêles, tandis que les racines antérieures ont conservé leurs caractères normaux. Cette lésion des racines postérieures se trouve dans toute la région dorso-lombaire, dans la région dorsale, et ne cesse d'exister d'une façon visible qu'à la région du renflement cervical.

Avant toute coupe transversale de la moelle, on constate que les faisceaux postérieurs sont entièrement atrophiés dans la région dorso-lombaire et la moitié inférieure de la région dorsale. Au-dessus, la lésion ne paraît plus occuper que les faisceaux grêles médians postérieurs et les lignes d'implantation des racines postérieures. Aucune modification à la face antérieure de la moelle.

Sur une coupe transversale au niveau du renflement dorso-lombaire et sur une coupe à 2 centimètres au-dessus du renflement dorso-lombaire,

on constate une atrophie complète des deux faisceaux postérieurs. — Le tissu est grisâtre, un peu ambré, transparent, d'aspect gélatiniforme, résistant au toucher.

Coupe transversale au niveau de la réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la région dorsale. — Épaississement notable de la pie-mère qui apparaît sous forme d'une bandelette blanchâtre à la partie postérieure. Les faisceaux postérieurs sont encore atrophiés dans leur totalité, mais l'atrophie paraît plus complète au niveau des faisceaux grêles médians.

Coupe à 3 centimètres au-dessous du renflement cervical. — L'atrophie totale n'occupe que les faisceaux grêles médians postérieurs. Le reste de la substance des faisceaux est grisâtre, nuancé de blanc.

Coupe immédiatement au-dessous du renflement cervical. — L'atrophie s'y montre uniquement dans les faisceaux grêles et aussi sous forme de deux triangles étroits qui correspondent aux lignes d'implantation des racines postérieures.

Coupe au-dessus du renflement cervical. — Atrophie des deux faisceaux médians, plus marquée à gauche.

Encéphale. — Aucune lésion des artères et des nerfs de la base. Nerfs optiques sains. — Un peu d'épaississement de l'arachnoïde au niveau de la partie supérieure et antérieure de la protubérance.

Sur la face postérieure du bulbe rachidien, on voit l'atrophie des faisceaux postérieurs monter jusqu'aux pyramides postérieures et y disparaître. La partie inférieure des pyramides présente encore une teinte légèrement grisâtre. Aucune lésion des diverses parties de l'encéphale, soit à la surface, soit à l'intérieur.

Cœur. — Pas de liquide dans le péricarde, pas d'adhérence des feuillets de cette membrane. Le cœur est volumineux et plein de caillots sanguins non décolorés. Après l'ouverture du ventricule gauche, on verse de l'eau dans l'aorte pour voir le degré de l'insuffisance des valvules sigmoïde : écoulement libre et rapide. La cavité ventriculaire gauche est globuleuse, dilatée ; les parois de ce ventricule sont épaissies. Le tissu musculaire est couleur feuille morte.

L'insuffisance aortique est due à la lésion des valvules sigmoïdes qui sont épaissies, raccourcies, ratatinées. Les lames de la valvule mitrale sont un peu épaissies.

Il n'y a aucune lésion du côté droit du cœur.

Deux doigts introduits dans l'orifice aortique par la cavité ventriculaire n'y pénètrent qu'avec peine. Pas d'anciens caillots dans les oreillettes.

L'aorte à son origine est rugueuse, inégale et présente une endartérites cléreuse et athéromateuse très-accusée. Cette lésion se continue dans toute la longueur de l'aorte.

Poumons. — Adhérences considérables de la plèvre des deux côtés. — Liquide dans les deux plèvres. — Poumons sains.

Foie. — Un peu dur : les surfaces des coupes de l'organe offrent une coloration de muscade.

Rate. — Rate normale, légèrement dure.

Reins. — Sains.

OBSERVATION II

L'ataxie, dans l'observation suivante, a débuté par les membres inférieurs; mais lorsqu'on a examiné cette malade pour la première fois, elle offrait déjà une dépression intellectuelle notable qui rendait l'interrogatoire difficile et jetait du doute sur la signification des renseignements obtenus. Aussi le diagnostic resta-t-il incertain pendant assez longtemps. On crut même tout d'abord qu'il ne s'agissait pas d'un cas de *tabes dorsalis* et l'on pensa à l'existence possible d'une carie vertébrale. Ce ne fut que plus tard que l'on posa nettement le diagnostic : *ataxie motrice progressive.*

L'autopsie a complétement confirmé le diagnostic. La lésion occupait les faisceaux postérieurs dans toute leur étendue, et s'étendait jusqu'au bulbe.

Les nerfs optiques étaient atteints.

Les cordons et les ganglions du grand sympathique examinés avec soin n'ont présenté aucune trace d'altération.

Sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle. — Néo-membranes de la dure-mère. — Atrophie incomplète des nerfs optiques. — Adhérence totale du péricarde. — Fractures multiples des côtes. — Fracture de la rotule.

D..... (Anne-Marguerite), âgée de 53 ans, domestique; admise à la Salpêtrière le 18 juillet 1861 ; entre pour la première fois à l'infirmerie, salle Saint-Nicolas, n° 8, le 30 juillet 1861. Morte le 14 novembre 1867.

Cette malade, âgée de 53 ans, a cessé d'être réglée à 47 ans. Son intelligence et sa mémoire paraissent affaiblies; ses réponses manquent de netteté; elle se contredit parfois.

Depuis trois ans, elle reste presque toujours au lit, et, lorsqu'elle se lève, elle ne peut faire quelques pas qu'avec la plus grande difficulté, en s'appuyant fortement sur le dossier d'une chaise ou sur les barreaux des lits.

Elle garde le lit depuis trois ans.

A 16 ans, elle aurait eu une première attaque hystériforme à la suite d'une frayeur.

En 1832, elle a été atteinte du choléra.

Cette malade a eu un enfant. Elle n'aurait pas eu d'attaques durant sa grossesse. Mais à la suite de l'accouchement, elle a eu, dit-elle, des attaques hystériformes revenant environ deux fois par semaine. Ces attaques auraient disparu complétement trois ans après son mariage. C'est vers cette époque qu'elle aurait commencé à éprouver des douleurs dans le dos : ces douleurs ont persisté depuis ce moment, avec des exacerbations plus ou moins violentes.

Il y a trois ans, la malade aurait eu un commencement de paraplégie qui a été dans la suite en augmentant. La sensibilité n'aurait pas été atteinte. Elle avait, dit-elle, trois points douloureux, siégeant au niveau de la colonne vertébrale : l'un dans la région cervicale ; un autre dans la région dorsale ; le troisième dans la région lombaire.

La malade éprouve des douleurs intercostales à droite. Il y a un peu d'analgésie au bras gauche et à la cuisse gauche (partie interne). La jambe du même côté est sensible dans tous ses points. A droite, il y a analgésie seulement au niveau du deuxième orteil.

Il y a un bruit de souffle léger dans les vaisseaux du cou. Au cœur, à la base, bruit de souffle, bruit de rappel.

La malade ne reste à l'infirmerie que quelques jours. Elle est reportée à son dortoir, et dans l'état où elle était lors de son entrée à l'infirmerie.

22 *mars* 1862. — La malade est rentrée hier soir à l'infirmerie, dans le service de M. Vulpian. Depuis hier à deux heures, la malade a des accès de douleurs très-violentes, siégeant dans la région rénale droite, paraissant augmenter de temps en temps à des intervalles très-courts, et lui faisant faire des soubresauts. En outre, la malade a eu hier une attaque avec perte complète de connaissance. Les douleurs existent encore, ce matin, à la visite. Il y a un tremblement de tout le corps avec trépidation de la mâchoire inférieure : cela ressemble à une sorte de frissonnement. 8 ventouses sèches sur la région rénale droite. Deux pilules d'extrait thébaïque de 0,025, l'une, le matin et l'autre, le soir.

23 *mars*. — La douleur dans la région rénale droite est moins vive, mais elle persiste encore avec le même caractère. Cette douleur se calme peu à peu les jours suivants.

Elle sort de l'infirmerie dans un état à peu près stationnaire le 30 octobre 1862.

Elle rentre le 20 février 1863 avec des douleurs très-vives dans la région inférieure gauche des côtes.

Rien dans l'urine.

Elle sort le 12 juillet. — Toujours les mêmes douleurs.

Elle revient le 20 juillet 1863; — mêmes douleurs, quelquefois vives et assez persistantes ; pas d'albumine.

Elle sort le 14 janvier 1864.

Elle revient de nouveau le 21 avril 1865, se plaignant de douleurs dans la partie inférieure de la région thoracique droite et la partie supérieure de l'abdomen.

L'examen du foie ne révèle rien.

Depuis plus d'un an, dit-elle, elle sent que ses jambes s'affaiblissent toujours de plus en plus ; depuis le mois de janvier elle peut difficilement étendre les jambes quand on s'oppose avec la main à ce mouvement; le volume de ces parties est très-diminué.

La sensibilité est très-émoussée, sous toutes ses formes : sensibilité tactile, sensibilité à la douleur, au chatouillement, etc. Pas de mouvements réflexes.

Elle dit que le bras droit est très-affaibli. La jambe droite serait aussi plus faible que la gauche. Quand elle pouvait encore marcher, elle traî-

nait la jambe droite plus que la jambe gauche. Elle serre un peu moins de la main droite que de la main gauche, mais la différence n'est pas très-notable.

La sensibilité est plus obtuse dans le bras droit que dans le bras gauche ; du côté gauche elle sent bien quand on la pince ; si l'on pince la peau du bras droit au contraire, elle sent peu, et il y a un peu de retard dans la sensibilité.

L'œil droit ne distingue plus rien : aucune sensation lumineuse de ce côté. La vue de l'œil gauche est conservée, mais affaiblie.

Odorat : sain.

20 *juillet*. — On remarque aujourd'hui une légère gibbosité angulaire de la région lombaire, à la partie inférieure de cette région.

27 *août*. — La malade se plaint de douleurs très-vives dans l'épaule droite et dans le tronc, du même côté ; on ne peut y toucher sans provoquer des cris; elle est dans une grande excitation, et pleure à cause des douleurs qu'elle endure.

On lui donne 2 pilules d'extrait de belladone de $0^{gr},025$ et on fait des applications de liniment chloroformé *loco dolenti*.

Le soir la malade est un peu plus calme, les pupilles sont très-dilatées.

28 *août*. — La malade est un peu mieux, plus calme.

Le mieux s'accentue davantage les jours suivants, surtout au point de vue des douleurs. Les derniers mois de l'année s'écoulent sans incident particulier. Elle souffre peu ; la faiblesse et la diminution de la sensibilité ne se sont pas modifiées d'une façon bien appréciable.

2 *décembre*. — Même état. La gibbosité n'a pas augmenté ; la malade peut faire simplement quelques pas en s'appuyant sur une chaise.

4 *janvier* 1866. — État à peu près le même ; elle est tombée ce matin, parce que sa jambe droite, qui est plus faible que la gauche, a fléchi sous elle ; elle peut se tenir debout, faire le tour de son lit, en s'appuyant, mais elle ne pourrait marcher seule dans la salle. La saillie de la colonne vertébrale n'est pas augmentée; douleur légère à la pression en ce point.

15 *février*. — La malade peut se tenir debout; si on essaie de la faire marcher, elle trébuche, fléchit sous elle ; le membre inférieur droit paraît plus faible ; les pieds ne se détachent pas du sol, elle les traîne.

La sensibilité est diminuée à peu près de même des deux côtés.

La sensibilité au froid est conservée aux membres supérieurs. La sensibilité tactile y est très-affaiblie ; elle serre faiblement des deux mains, mais également. Les mouvements sont libres dans les membres supérieurs.

Même état de la vue.

27 *août*. — Ni sucre ni albumine dans les urines.

23 *février* 1867. — Au commencement de janvier, on a constaté un retard très-notable (de plus de deux secondes) dans la perception des impressions tactiles et douloureuses portant sur les membres inférieurs. Depuis deux jours, la malade est devenue gâteuse.

Avril 1867. — Depuis plusieurs mois (depuis le mois de janvier au moins) l'intelligence s'affaiblit journellement, la malade pleure, se la-

mente, crie facilement comme un enfant; elle paraît réellement souffrir de temps en temps dans la région sacrée et le long des membres inférieurs. Sa parole est un peu traînante, à la façon de celle des paralytiques; souvent idées hypochondriaques; mais pas de délire particulier nettement accentué. Elle est devenue sale, gâteuse, démente; elle garde constamment le lit, maigrit, perd l'appétit et les forces.

Outre le retard très-marqué dans la perception des sensations qui ont les membres inférieurs pour points de départ, on note que la sensibilité est plus affaiblie que l'année précédente. La malade ne sent pas le simple attouchement; un fort pincement ou une forte piqûre ne déterminent que peu de douleur et sont perçus avec un retard d'environ trois secondes.

Les mouvements des bras sont devenus désordonnés. La malade porte en zigzag le bout de son doigt à son nez. La sensibilité cutanée des membres supérieurs paraît aussi affaiblie que celle des membres inférieurs.

On observe aussi un peu de tremblement de la langue.

La vue est dans le même état : il y a de l'inégalité des pupilles; la droite est un peu plus dilatée que la gauche.

3 *juin*. — Même état intellectuel. Agitation et excitation cérébrale, la nuit surtout; la malade a souvent des hallucinations, parle de mille choses absurdes qu'elle ressent, voit ou pense, sans aucun à-propos. Air stupide, etc. Elle crie souvent pendant la nuit, sans pouvoir dire pourquoi.

Sur le tronc, dans le dos, la sensibilité n'est pas affaiblie; il paraît même y avoir un certain degré d'hypéresthésie. Malgré les altérations profondes et déjà notées plus haut de la sensibilité des membres, les différences de température des corps sont bien perçues partout et sans retard (du moins il semble qu'il n'y ait pas de retard). Lorsqu'on met un corps froid sur le cou ou le dos, il y a un mouvement rapide de renversement de la tête avec expression faciale de douleur.

28 *juin*. — La malade s'est levée cette nuit toute seule, a fait plusieurs pas dans la salle et est allée au lit d'une autre malade : on l'a trouvée cherchant à y monter. Ce matin, on fait lever la malade et elle parvient à faire quelques pas dans la salle en se tenant aux lits ou en s'appuyant sur le bras d'une personne. Tantôt elle traîne les pieds, tantôt elle les lève et les meut avec un certain degré d'ataxie; maigreur très-considérable des membres inférieurs.

4 *octobre*. — La malade a voulu se lever hier dans la journée; mais elle est tombée après avoir fait quelques pas. Une dizaine de jours plus tard, on remarque que le genou gauche est extrêmement gonflé, rouge; il y a une distension considérable de la synoviale par du liquide. On fait passer la malade en chirurgie, où M. Labbé diagnostique une fracture de la rotule avec épanchement liquide intra-synovial. Il retire un liquide séro-sanguinolent par une ponction sous-cutanée, et l'affection du genou se guérit au bout d'une quinzaine de jours. Mais il s'est formé de nombreuses eschares aux régions sacrée et trochantérienne, et la malade meurt le 14 novembre 1867, à deux heures du matin. Pendant toute la durée de son séjour dans le service de chirurgie, où elle est morte, elle était toujours dans le même état de démence, poussant souvent des cris pendant une partie de la nuit.

Pendant son séjour dans les salles de médecine de l'infirmerie, on lui a prescrit successivement des préparations iodurées, du nitrate d'argent, des badigeonnages de teinture d'iode sur la région vertébrale, de l'extrait thébaïque, de l'extrait de belladone, etc., sans obtenir de résultats bien nets. Les améliorations constatées ont été très-rares et de courte durée.

Autopsie faite le 15 novembre, à neuf heures du matin. — On trouve une fracture de la rotule, mais les cartilages articulaires du genou n'ont aucune altération visible, et il en est de même de la synoviale, qui paraît saine.

Cavité crânienne. — Pas de lésion du crâne.

A la surface interne de la dure-mère, dans presque toute l'étendue, et des deux côtés, on trouve une néo-membrane vascularisée très-mince et peu injectée. Poids de l'encéphale, 1,020 grammes avec ses membranes. Les artères de la base présentent quelques plaques scléreuses, mais rares, en différents points.

Nerf optique droit. — Totalement atrophié, grisâtre, mince, demi-transparent.

Nerf optique gauche. — Le nerf optique gauche présente une partie blanche centrale entourée presque de tous côtés, si ce n'est à la partie inférieure, par des parties atrophiées.

La bandelette optique droite offre une teinte blanche dans presque toute son épaisseur : la bandelette gauche est moins large qu'à l'état normal; elle est grise dans sa moitié postéro-interne, blanche dans sa moitié antéro-externe. Les autres nerfs crâniens paraissent sains; cependant les nerfs oculo-moteurs communs et externes ne paraissent pas aussi blancs qu'à l'état normal.

Nerfs olfactifs, sains en apparence.

La pie-mère s'enlève assez facilement de la surface du cerveau ; çà et là quelques anévrysmes de la gaîne des vaisseaux de cette membrane.

Un petit foyer de ramollissement rouge, de la grosseur d'un petit pois, dans le noyau caudé d'un des corps striés, immédiatement sous l'épendyme ventriculaire. (Voir plus loin l'examen microscopique.)

Pas de lésions dans les autres parties de l'encéphale.

Tubercules quadrijumeaux, d'apparence saine. A la partie inférieure du bulbe, on voit sur la coupe des faisceaux postérieurs la continuation de la lésion de la moelle : ces faisceaux offrent une teinte grisâtre avec quelques stries blanchâtres.

Vus par la face postérieure, les faisceaux grêles postérieurs et les faisceaux postérieurs proprement dits, de la partie supérieure de la région cervicale jusqu'au bec du calamus, présentent une teinte gris blanchâtre qui indique que l'altération de la moelle se prolonge jusque-là, mais en s'affaiblissant. Les pyramides postérieures ont aussi une coloration grisâtre. Pas de lésion appréciable des parties antérieures du bulbe (pyramides antérieures, etc.).

Cavité rachidienne. — *Moelle épinière.* — Les faisceaux postérieurs de la moelle sont, dans toute leur étendue, le siége d'une sclérose très-prononcée. Dans toute la longueur de la région dorsale, au milieu des fais-

ceaux postérieurs tout à fait gris, on aperçoit sur les coupes, des deux côtés de la ligne médiane, un petit faisceau blanchâtre semblant indiquer une altération moindre des faisceaux grêles médians. Vers la partie inférieure de la région dorsale, l'altération paraît empiéter sur les faisceaux antéro-latéraux. Au même niveau on trouve deux plaques fibreuses, blanches, irrégulièrement arrondies, assez larges (près d'un centimètre de diamètre), sur l'arachnoïde spinale : l'une d'elles offre un aspect un peu gris jaunâtre et une densité plus grande dans une petite partie de son étendue, comme si dans ces points s'était déjà formé un commencement de travail d'ossification. L'altération se prolonge jusqu'à l'extrémité inférieure du renflement dorso-lombaire et même sur le *filum terminale*, dont la moitié postérieure est grise.

Point d'injection vasculaire bien notable de la partie postérieure de la moelle; le tissu atrophié offre une consistance qui n'est pas de beaucoup supérieure à celle du tissu de la moelle normale.

Les racines postérieures sont grisâtres, diminuées de volume, surtout dans la région dorso-lombaire.

Cavité thoracique. — Rien dans les plèvres. Stase sanguine dans le lobe inférieur droit : un peu de sérosité écumeuse sur les diverses coupes ; un peu d'emphysème vésiculaire en avant et aux deux sommets.

Cœur. — Adhérence totale des deux feuillets péricardiques; ces adhérences cèdent assez facilement et ne paraissent pas excessivement anciennes. Le cœur est d'un volume assez petit, à parois amincies, un peu friables et jaunâtres; caillots rouges et blancs ordinaires, rien aux valvules et orifices ; quelques plaques scléro-athéromateuses dans l'aorte thoracique et abdominale.

Foie. — Paraît parfaitement normal.
Rate. — id.
Reins. — id.

Les côtes sont partout un peu fragiles, surtout vers leurs extrémités antérieures. — On constate une douzaine de fractures des côtes vers ces extrémités : les cals sont fibrocartilagineux, un peu osseux en certains points; la plupart de ces fractures paraissent peu anciennes.

Le couteau ne s'enfonce pas très-facilement dans le corps des vertèbres, dans l'os iliaque, et il n'y a là en somme qu'un degré peu prononcé d'ostéomalacie.

On n'a trouvé aucune lésion des vertèbres expliquant la gibbosité constatée pendant la vie.

Examen microscopique. — On a examiné les faisceaux postérieurs à l'état frais, avant de mettre la moelle dans un liquide préparateur. — Lésions ordinaires de la sclérose. — Disparition de la plupart des fibres nerveuses. — Gangue amorphe finiment grenue avec nombreux noyaux. — Corps amyloïdes assez nombreux. — La plupart des vaisseaux sont sains ; quelques-uns offrent des corps granuleux le long de leur paroi.

Le *nerf saphène péronier* était normal sous tous les rapports ; il avait son volume normal, sa teinte blanche ordinaire : à l'aide du microscope, il était facile de voir qu'il était entièrement composé de fibres saines, de

diamètre normal, accolées sans intervalles : il n'y avait pas trace d'un travail quelconque d'atrophie.

On a enlevé à la face profonde du lambeau de peau détaché du pied un petit filament nerveux sous-dermique, et on a constaté qu'il était entièrement normal.

On a examiné les deux cordons cervicaux du *grand sympathique* à l'œil nu ; ils n'offraient aucune modification appréciable. A l'aide du microscope, on a examiné le cordon cervical du *côté droit*, et les ganglions en rapport avec lui. L'on n'a trouvé non plus aucune altération nettement reconnaissable. Les cellules des ganglions étaient fortement chargées de pigment brun jaunâtre; mais leurs dimensions et les détails de leur structure n'étaient en rien modifiés. — (Il y avait peut-être quelques ectasies ampullaires des capillaires, mais peu nombreuses.)

On avait pris aussi quelques ganglions du plexus solaire : on ne les a pas examinés au microscope ; — a l'œil nu, ces ganglions avaient leur aspect ordinaire.

— On a examiné très-attentivement un des *ganglions rachidiens*, celui d'un des deux derniers nerfs lombaires du *côté gauche* (le dernier sans doute). Ce ganglion est volumineux, allongé, d'une coloration gris rosé, un peu brunâtre. Les cellules qui le constituent sont tout à fait saines. On voit très-nettement la racine postérieure grêle, grisâtre, demi-transparente qui y pénètre et la racine antérieure, notablement plus grosse, qui s'y accole.

A l'autre extrémité du ganglion reparaît la racine postérieure, mais huit ou dix fois plus volumineuse que lorsqu'elle y entrait, et, en outre, offrant une coloration tout à fait blanche.

L'intrication avec la racine antérieure se fait tout près de l'extrémité même du ganglion ; mais un peu au-dessus de ce point, et surtout après avoir écarté un peu la substance ganglionnaire, on peut saisir facilement et exciser un assez gros faisceau de la racine postérieure. L'examen microscopique montre de la façon la plus manifeste que ce faisceau ne présente aucune altération. Aucune fibre n'est granuleuse, et toutes les fibres accolées les unes aux autres ne sont évidemment pas séparées par des restes de fibres atrophiées. On n'a pas vu qu'il y eût augmentation des noyaux du névrilème. (La même observation a été faite pour les nerfs cutanés.)

— On a examiné aussi l'altération indiquée dans un des *corps striés* : on y trouve les vaisseaux chargés de corps granuleux, et de nombreux corps granuleux disséminés ; peut-être ont-ils été détachés des vaisseaux et dispersés par la préparation.

— La sclérose médullaire n'a pas présenté chez cette femme, au début, la marche classique, et pendant une assez longue partie de son séjour à la Salpêtrière on a cru qu'il ne s'agissait pas d'une véritable ataxie locomotrice progressive. Ce diagnostic n'a été posé sans réserve que dans les derniers mois de la vie. Ce qui, à un certain moment, avait détourné de l'idée d'un cas ordinaire de sclérose des faisceaux postérieurs, c'est l'apparition d'une saillie de la colonne vertébrale. On avait cru qu'il y avait là quelque altération des vertèbres qui avait déterminé

une compression et une excitation des nerfs de la queue du cheval, et une lésion ascendante de la moelle. A l'autopsie les vertèbres n'ont pas été trouvées malades. Elles n'offraient même pas de ramollissement notable. Les côtes seules chez cette malade étaient modifiées, plus fragiles.

OBSERVATION III

Tabes dorsalis. — Arachnitis spinale.

D.... (Nicolle-Louise-Victoire), âgée de 72 ans; admise à la Salpêtrière le 19 août 1856; entrée à l'infirmerie, salle Saint-Mathieu, le 8 janvier 1863, morte le 2 novembre 1863.

La malade a été réglée à 20 ans, et elle a cessé de l'être à 35. Elle a eu trois enfants.

Elle a eu fréquemment des migraines, des vomissements, des douleurs névralgiques, mais jamais de rhumatisme ni de goutte.

Elle a eu une attaque, il y a trois ans, avec perte de connaissance pendant deux ou trois heures. Lorsqu'elle est revenue à elle, elle était atteinte d'hémiplégie du côté gauche. Deux mois après l'attaque elle a commencé à marcher un peu : le mouvement, qui était devenu progressivement plus facile, s'est affaibli de nouveau au bout de plusieurs mois.

Il y a un an, elle a perdu subitement la vue du côté gauche. Avec l'œil gauche, elle ne distingue même plus l'obscurité de la lumière : elle voit bien de l'œil droit.

Actuellement, la malade vient à l'infirmerie pour des sensations douloureuses de la gorge qui l'empêchent de manger et d'avaler. Elle se plaint aussi de douleurs musculaires, surtout dans les membres paralysés, et de douleurs en urinant.

Il n'y a rien dans l'urine.

Depuis deux ans, la malade est confinée au lit, sans avoir pu se lever une seule fois.

Elle peut à peine détacher du lit le membre inférieur gauche et ne peut lui imprimer que de faibles mouvements. Elle peut soulever un peu le membre inférieur droit à une certaine hauteur au-dessus du plan du lit et avec un grand effort. La malade a des douleurs vives dans les deux membres inférieurs, surtout dans la jambe gauche; ces douleurs remontent du talon vers la partie externe du genou.

Le bras gauche est beaucoup plus faible que le droit.

Les notions de position relatives aux membres inférieurs sont obtuses, mais encore conservées.

La malade ne perd pas ses jambes dans son lit.

Il n'y a aucune lésion de l'arrière-bouche ou du pharynx.

La sensibilité de la face est presque complètement abolie, même du côté non paralysé.

On ne prescrit que des gargarismes astringents, des laxatifs et des frictions de baume opodeldoch sur les membres.

Elle sort en assez bon état (engraissée) le 3 mars 1863. La paralysie cependant n'a point disparu et est à peu près semblable à ce qu'elle était au moment de l'observation.

La malade rentre le 18 octobre 1863. Elle dit que depuis trois semaines elle se trouve plus malade. Depuis cette époque, elle a perdu l'appétit; elle a de l'oppression, de l'étouffement et ne peut respirer. La parole est embarrassée, et, le jour de son entrée, la malade se sent glacée, surtout aux extrémités.

Elle est considérablement amaigrie; elle a perdu toutes ses forces, et ne peut se tenir seule sur son séant. Elle se plaint beaucoup, disant qu'elle se trouve très-malade.

Les lèvres sont un peu cyanosées.

La malade ne peut pas soulever ses jambes. Les bras se meuvent facilement, cependant elle serre moins fortement de la main gauche.

Elle dit étouffer et ne peut expectorer.

Il n'y a pas d'albumine dans l'urine, le 19 octobre 1863. En faisant exécuter des mouvements aux deux yeux, on constate que l'œil droit ne se porte pas en dehors lorsqu'on veut faire regarder la malade de ce côté; sa pupille reste dans l'axe antéro-postérieur, tandis que l'œil se porte avec beaucoup de facilité en dedans. L'œil gauche se porte plus facilement en dehors, mais pourtant pas complètement; il se porte aussi sans peine en dedans.

Examen ophthalmoscopique. — On constate des opacités multiples et assez marquées à la partie inférieure du cristallin de l'œil gauche. Il n'y a rien dans le corps vitré; la papille est atrophiée et très-peu vasculaire, entourée d'un cercle blanchâtre, et en dehors il y a quelques points de pigmentation, indices d'une choroïdite ancienne.

Dans l'*œil droit*, les opacités du cristallin sont multiples, et semblables à celles de l'œil gauche, siégeant comme celles-ci à la partie inférieure et un peu interne du cristallin. Le fond de l'œil est très-rouge. Il n'y a rien dans les milieux. La malade tient presque constamment les paupières de l'œil gauche fermées, mais pourtant elle peut très-bien les ouvrir.

Le tégument du *membre inférieur gauche* offre de l'insensibilité au contact jusqu'à la moitié de la hauteur de la cuisse. Il y a analgésie dans les mêmes points.

La malade n'y sent pas non plus le contact des corps chauds ou froids.

C'est à peu près la même chose pour le *membre inférieur droit.*

Les deux membres inférieurs sont très-amaigris, et la motilité y est très-diminuée, surtout à gauche. La malade ne peut exécuter que de légers mouvements de déplacement de ces membres sur le plan du lit et des mouvements très-limités de flexion et d'extension. Elle n'a pas de sensations de chatouillement à la plante du pied et, en cherchant à produire cette sensation, on ne provoque pas de mouvements réflexes.

Membres supérieurs. — La motilité est diminuée à gauche.

Les sensations de contact, de température, la sensibilité à la douleur, paraissent conservées des deux côtés.

Face. — A gauche, le contact, la température ne sont pas perçus. Il y a

insensibilité de la conjonctive; il y a aussi une analgésie à peu près complète de la face.

Toutes ces sensations sont très-obtuses à droite; elles sont même abolies sur les parties latérales du nez.

Œil gauche. — La conjonctive touchée avec une épingle ne donne pas de sensations, et ne donne pas lieu à des contractions réflexes des paupières.

La sensibilité de la cornée est encore un peu conservée.

La pupille est plus dilatée à gauche qu'à droite. La paupière supérieure gauche plus abaissée que la droite. Strabisme convergent.

Œil droit. — La sensibilité de la conjonctive est très-diminuée. En touchant cette membrane, on détermine cependant des contractions des paupières, non-seulement de ce côté, mais aussi du côté opposé. Le strabisme convergent est moins marqué que du côté opposé.

La sensibilité tactile de l'intérieur des narines paraît abolie.

La malade assure ne pas sentir l'odeur du tabac à priser qu'elle prend par habitude. Bien que le nez paraisse insensible, la malade se plaint d'y éprouver des douleurs.

L'ouïe, intacte à droite, est diminuée à gauche.

La sensibilité gustative est diminuée, mais non absolument perdue. La sensibilité générale est diminuée au palais, au voile du palais, au pharynx. La motilité réflexe parait très-affaiblie dans le voile du palais et la luette.

La malade éprouve des douleurs dans le fond de la gorge. Ces douleurs ne sont pas très-vives; mais elle a une difficulté très-grande d'avaler; elle ne peut déglutir que des aliments liquides, encore avec difficulté, et en s'y prenant à plusieurs fois.

Cette femme s'affaiblit peu à peu, sans présenter aucun nouveau symptôme. Pendant les deux derniers jours, la respiration est pénible, et cependant, lorsqu'on l'interroge, la malade dit qu'elle souffre un peu moins.

Elle ne mange pas, dort à peine et tousse assez fréquemment. Expectoration muco-purulente épaisse.

On prescrit des toniques, des frictions excitantes sur les membres, une potion avec sirop d'opium et teinture de noix vomique.

La malade meurt le 2 novembre 1863, à trois heures du matin.

Nécropsie le 3 *novembre* 1863, *à* 9 *heures et demie du matin.* — Maigreur considérable.

Cavité thoracique. Emphysème assez marqué des deux poumons, surtout des bords antérieurs. — Adhérences peu étendues du sommet du poumon gauche. — Le *poumon* gauche ne présente pas d'autres altérations qu'un peu d'induration de la partie la plus élevée du sommet. — C'est un degré très-faible de pneumonie chronique et, au milieu de la partie indurée, il y a un petit groupe de granulations grises tuberculeuses. Il n'y en a pas ailleurs, et pas sur la plèvre ou sous cette membrane. — Les entonnoirs pulmonaires dans une grande partie des deux lobes, surtout de l'inférieur, sont injectés de matière purulente; c'est une lésion de bronchite.

Le *poumon droit* offre aussi un peu d'induration chronique de la partie la plus élevée du sommet, dans une épaisseur de moins de 1 centimètre; il n'y a point de tubercules au milieu de la partie indurée. Il n'y en pas non plus dans le reste de l'étendue du poumon. — Dans le lobe inférieur, pneumonie granuleuse rouge, très-étendue, mais disséminée par îlots plus ou moins reliés les uns aux autres. — Dans les deux poumons, lésions de la bronchite chronique.

Cœur. — Volume normal. — Aucune lésion du péricarde. — Aucune lésion du cœur droit. — Du côté gauche, il y a des dépôts athéromateux dans l'épaisseur de la valvule bicuspide. — Les valvules sigmoïdes sont également le siége d'une légère altération athéromateuse; mais ce qui est le plus remarquable, c'est qu'elles paraissent comme agrandies, élargies, pour remédier à la dilatation de l'orifice. L'orifice aortique est en effet élargi lui-même : mais la portion de l'aorte qui lui fait suite est bien plus élargie encore. — Il y a là une dilatation aortique de toute la circonférence, et le calibre de l'artère paraît bien augmenté d'un tiers. — L'aorte, dans toute la hauteur de la portion ascendante de la crosse, est très-altérée et présente de nombreux dépôts athéromateux, des plaques calcaires, des ulcérations au début. — L'élargissement de l'aorte se prolonge presque jusqu'au sommet de l'aorte thoracique ascendante. A la partie postérieure et latérale gauche de l'aorte thoracique ascendante, dans cette partie dilatée dont il vient d'être fait mention, on trouve un caillot fibrineux, dense, composé de couches irrégulièrement superposées. Ce caillot date évidemment, comme début, de quinze jours au moins. — Il a environ 4 à 5 centimètres de long sur plus de 1 centimètre de diamètre dans sa portion la plus épaisse. — Il se détache assez facilement de la paroi aortique, mais il reste sur le lieu d'implantation une couche fibrineuse rougeâtre assez adhérente, qu'on enlève pourtant sans peine avec l'ongle.

Cavité abdominale. — Foie peu volumineux; pas de lésions. — Plusieurs calculs gros comme des noisettes dans la vésicule biliaire (calculs de matière biliaire).

Rate. Petite. — Quelques granulations péritonitiques, extrêmement petites et disséminées à la surface.

Reins. — Aucune lésion notable.

Vessie. — Très-dilatée.

Utérus. — Sain. Entre l'utérus d'une part et, d'autre part, le rectum et les parties postérieures du cul-de-sac utéro-rectal, il y a de nombreuses brides, vestiges d'une ancienne péritonite. D'un côté de l'utérus, les annexes sont à l'état sain; de l'autre côté, il y a un kyste oblong de l'ovaire, gros comme un œuf de dinde, kyste qui est, ainsi que l'ovaire qui lui a donné naissance et la trompe correspondante, placé entre l'utérus et le rectum. La trompe n'est en rapport avec ce kyste que par son pavillon qui s'étale et se perd à sa surface. Le liquide contenu dans le kyste est séreux.

Il n'y a pas ailleurs d'autres traces de péritonite.

Cavité crânienne. — Le *crâne* est sain. — La *dure-mère* offre, sur la plus grande partie de sa surface interne, une mince couche néo-membraneuse, infiltrée de sang, et parcourue par un riche réseau de très-

petits vaisseaux, à peine visibles à l'œil nu. Cette néo-membrane s'étend même presque sur les fosses temporales de la base du crâne.

L'*encéphale* revêtu de ses membranes pèse 1,200 grammes (la femme est d'assez grande taille).

Les vaisseaux de la base sont athéromateux, mais bien moins qu'ils ne le sont souvent. L'artère basilaire a une largeur plus grande que dans l'état normal.

L'examen de la surface de l'encéphale ne fait découvrir qu'une teinte rouille assez marquée de la partie tout à fait antérieure et médiane des circonvolutions de la face orbitaire du cerveau. Il y a en même temps un faible degré d'induration ; mais cette lésion est très-limitée non-seulement en surface, mais même en profondeur.

Les membranes étant enlevées, on ne voit aucune autre modification superficielle ; il n'y a pas d'atrophie apparente des parties diverses de l'isthme encéphalique. On constate, dès le premier coup d'œil, une atrophie très-marquée du nerf optique du côté gauche. Il est plus petit, comme diamètre, que le nerf optique droit; il a une teinte gris jaunâtre, il est un peu demi-transparent.

On pratique avec un grand soin des coupes de l'encéphale dans tous les sens et l'on ne trouve aucune lésion, ni dans les hémisphères proprement dits, ni dans les ventricules, ni dans les corps striés, ni dans les couches optiques, ni dans le cervelet.

Les pédoncules cérébraux sont sains. Il n'y a aucune différence entre les tubercules quadrijumeaux d'un côté et ceux de l'autre. — Aucune lésion appréciable de la protubérance. Les nerfs trijumeaux n'ont pas pu être examinés; ils ont été malheureusement arrachés à leur point d'implantation lorsqu'on a enlevé l'encéphale du crâne. Les divers autres nerfs crâniens n'offrent aucune modification appréciable à l'œil nu.

Sur les surfaces d'une coupe transversale faite sur le bulbe, un peu au-dessus du *calamus scriptorius*, on aperçoit trois petites taches grisâtres placées près de la surface de la partie latéro-postérieure. Ces petites taches paraissent siéger à peu près dans l'endroit où passe la racine descendante du nerf trijumeau du côté gauche. Le tissu qui forme ces taches est examiné au microscope, et l'on trouve qu'il est composé d'une grande quantité de tissu amorphe parsemé de noyaux de tissu conjonctif, et dans lequel on reconnaît encore quelques tubes nerveux, des granulations graisseuses fines et des cellules nerveuses très-chargées de granulations graisseuses, cellules bien certainement en voie d'atrophie.

En examinant la surface du bulbe rachidien avec attention, on voit que sa face postérieure et la partie des faces latérales qui est voisine des cordons postérieurs offre une teinte gris jaunâtre, demi-transparente, très-accusée, et l'examen microscopique démontre que ces points du bulbe sont le siége d'une altération semblable à celle de l'ataxie locomotrice progressive (il y a très-peu de corpuscules amyloïdes toutefois). Les faces latérales du bulbe, surtout la gauche, sont grisâtres presque jusqu'à la protubérance, mais dans une très-petite épaisseur.

La moelle a été enlevée, on met à nu la face antérieure et la face postérieure. A la face antérieure, il n'y a aucune lésion appréciable.

Il est loin d'en être de même à la face postérieure. Lorsqu'on a coupé la dure-mère dans toute l'étendue de cette face postérieure, on reconnaît que l'arachnoïde, à partir de la réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la région cervicale jusqu'au-dessous du milieu de la région dorsale, est extrêmement épaissie, indurée. Elle offre une épaisseur triple et même quadruple de l'épaisseur normale. Les deux faces sont inégales. Il n'y a pas d'injection : au contraire, il y a une teinte blanche très-nette. Pas d'adhérences anormales ni avec la dure-mère, ni avec la pie-mère. Les tractus qui la relient à cette dernière membrane sont cependant un peu épaissis.

Au-dessous du milieu de la région dorsale de la moelle, l'arachnoïde reprend ses caractères à peu près normaux.

La pie-mère n'offre une injection un peu remarquable que dans la partie inférieure de la face postérieure de la région dorsale et au niveau du renflement dorso-lombaire.

Les cordons postérieurs et les parties voisines des cordons latéraux offrent une teinte gris jaunâtre dans toute la hauteur de la moelle ; mais cette teinte devient de plus en plus prononcée au fur et à mesure qu'on se rapproche de la partie inférieure. D'une façon générale, cette teinte et l'altération correspondante sont plus marquées à partir des limites inférieures de l'épaississement de l'arachnoïde spinale qu'au niveau de cet épaississement et qu'au-dessus.

Des coupes faites à diverses hauteurs montrent très-bien la disposition de l'altération et sa progression de haut en bas. L'altération offre la plus grande ressemblance avec l'altération de l'ataxie locomotrice. Ce sont ici aussi les cordons postérieurs qui sont atteints, et avec eux une très-petite partie des cordons latéraux. L'altération consiste également en une atrophie des tubes nerveux qui ont disparu en grande partie et peut-être en une multiplication des éléments nucléaires conjonctifs. Le tissu paraît en ces points un peu ramolli, tendant à l'état gélatiniforme. On n'a pas vu de nombreux corpuscules amyloïdes. *On n'a pas examiné les racines*. On a du reste gardé des tronçons de moelle dans l'acide chromique pour les examiner (1). Les parties antérieures de la moelle, à l'œil nu, paraissaient tout à fait saines.

On a examiné au microscope le nerf optique gauche. Il n'y a plus un seul tube nerveux dans les préparations qu'on en a faites ; on ne voit qu'un tissu fibrillaire onduleux avec de fines granulations moléculaires.

— S'il reste donc des tubes nerveux, ils sont en bien petit nombre.

On a examiné le nerf moteur oculaire commun du côté gauche ; il est sain.

— On a examiné un des nerfs linguaux. Il est sain.

— On a voulu examiner des nerfs du voile du palais ; mais, faute de temps, on n'a pas pu faire cet examen complétement, on n'a vu que les fibres musculaires qui étaient saines.

— La rétine de l'œil gauche n'offre aucune lésion reconnaissable à l'œil nu ; mais on constate facilement l'atrophie de la papille. — Les

(1) On a omis de prendre une note sur les résultats de cet examen.

taches pigmentaires siégent dans la choroïde. — Ramollissement considérable du corps vitré.

En résumé, chez cette femme, comme affection ultime, il y avait une broncho-pneumonie ; comme affections anciennes, on a trouvé une pachyméningite, une bronchite chronique, les traces d'une péritonite du petit bassin et les lésions du *tabes dorsalis* (altérations des cordons postérieurs, atrophie du nerf optique) : de plus il y avait une légère altération de la substance grise des circonvolutions orbitaires qui bordent la grande scissure.

Pendant la vie, l'absence de douleurs fulgurantes et d'ataxie des mouvements avait fait hésiter assez longtemps avant de poser le diagnostic : *tabes dorsalis.* Mais les troubles de la sensibilité cutanée, ceux de la vue, avaient fait penser à l'existence probable de cette affection ; de telle sorte que l'on s'attendait à trouver, lors de l'autopsie, l'ensemble de lésions qu'on a constaté.

OBSERVATION IV

Tabes dorsalis.

29 mai 1877.

M. X..., âgé de 44 ans, ancien épicier, a beaucoup travaillé pendant le siége de Paris et la Commune et il a eu à supporter des ébranlements nerveux considérables. Il s'est livré pendant longtemps à l'abus du tabac à fumer. — Il dit n'avoir pas eu la syphilis.

En 1872, sans cause à incriminer, si ce n'est une suppression de sueur habituelle des pieds, il fut pris de diarrhée abondante, — plusieurs selles par jour sans vraies coliques. — Cette diarrhée a duré jusque dans ces derniers temps et elle existe même encore un peu maintenant. Cette diarrhée devient aqueuse dès que le malade éprouve le moindre refroidissement.

En même temps que la diarrhée, ou peu après, se montrait un affaiblissement de la vue de l'œil gauche — et un an après des douleurs apparurent dans les membres inférieurs.

La vue de l'œil gauche s'est affaiblie progressivement de plus en plus, et au bout de plus d'un an on pouvait constater une cécité complète de cet œil. — Il était devenu strabique peu à peu ; strabisme externe, aujourd'hui bien marqué. — L'œil droit s'est affaibli à son tour depuis environ deux ans. — La vue existe encore un peu de ce côté, mais très-réduite, à peine suffisante pour le guider. — Un peu de myosis des deux côtés. — Pupilles très-peu sensibles à la lumière. — Un peu de strabisme

alternant. — Douleurs fulgurantes se montrant dans des points peu étendus de la peau, en des régions diverses et seulement dans les membres inférieurs. Les douleurs sont à peu près instantanées, quelquefois très-intenses, et se reproduisent à chaque instant pendant un accès qui dure de plusieurs minutes à un jour et même plus.

Pas d'insensibilité cutanée plantaire ou autre. — Marche assez assurée ; il y a peut-être un peu d'incertitude lorsque le malade se retourne vite. — Il se tient bien debout les yeux fermés (peut-être alors un peu, très-peu d'oscillations du corps) ; il marche chez lui dans l'obscurité sans hésitation.

Aucun phénomène morbide dans les membres supérieurs. Il écrit bien. — Rien dans la face, les oreilles, la langue.

Jamais de céphalalgie ni de rachialgie.

Digestion et autres fonctions en bon état, à l'exception de la miction. — Rétention habituelle d'urine. — Parfois besoin très-pressant ; s'il n'est pas satisfait aussitôt, il ne peut plus l'être qu'au bout d'un certain temps. — Le malade est obligé d'ailleurs d'uriner plusieurs fois de suite à courts intervalles pour vider sa vessie.

Il a de temps à autre des éruptions dartreuses sur les mains. — Pas de vrai rhumatisme ni chez lui ni chez ses ascendants. — Pas d'affections nerveuses, pas de goutte.

Il s'agit ici évidemment d'un cas d'ataxie dans la période des troubles oculaires et des douleurs fulgurantes.

Ce malade a été examiné à l'aide de l'ophthalmoscope; on lui a dit qu'il avait une atrophie complète de la papille gauche ; incomplète de la papille droite. Il a déjà pris du *nitrate d'argent* (de Wecker) et de l'*iodure de potassium*, du benzoate de soude (Bazin), des bains sulfureux : on lui a appliqué un cautère sur la paroi abdominale à cause de sa diarrhée. Électricité continue ; électricité faradique pour les yeux, autour de l'œil gauche surtout.

— Quelle relation peut-on établir entre la diarrhée et le début de l'ataxie? La diarrhée était-elle un trouble fonctionnel, ayant la même valeur que des crises de gastralgie ou d'autres phénomènes viscéraux du début de l'ataxie ? L'existence de la diarrhée dès les premières périodes du *tabes dorsalis* a déjà été constatée dans d'autres cas et M. Vulpian rappelle que, dans une des premières observations qu'il a publiées, en commun avec M. Charcot, le début même du développement de l'ataxie locomotrice avait été marqué par la production d'une diarrhée persistante qui avait duré jusqu'à la fin de la maladie. MM. Charcot et Vulpian avaient appelé l'attention sur cette particularité qui, suivant eux, devait avoir joué un rôle dans l'évolution de l'affection tabétique. (Comptes rendus de la Soc. de biologie, 1862, p. 155 et suiv.)

OBSERVATION V

Dans le cas dont l'histoire va suivre, on doit noter le caractère des douleurs éprouvées par la malade. Les principales douleurs se sont manifestées toujours dans la même région pendant plusieurs années, c'est-à-dire dans la partie interne et un peu supérieure de la cuisse gauche. Cette région était douloureuse d'une façon continue, sauf pendant les périodes d'amélioration produites par le traitement; mais il y avait chaque nuit une crise d'exacerbation qui semblait atteindre le plus haut degré d'intensité possible. L'influence du traitement a été très-remarquable. Le nitrate d'argent pris à l'intérieur a fait diminuer, puis disparaître, non-seulement les crises de douleurs, mais encore l'endolorissement qui persistait dans l'intervalle des crises. On a pu constater aussi l'influence heureuse des applications externes de chloroforme, de belladone. Les lésions trouvées à l'autopsie peuvent être considérées comme typiques. Ce cas est un de ceux dans lesquels on a reconnu que les nerfs cutanés, en relation avec les racines postérieures les plus altérées, restent sains. Le contraste est encore plus saisissant quand on compare, comme on l'a fait ici, la partie d'une racine postérieure qui se trouve entre le ganglion spinal et le point où les deux racines se réunissent à la partie de cette même racine qui va du ganglion à la moelle épinière. Dans ce dernier point la racine (dans les régions les plus lésées) offre une altération profonde, considérable; dans le premier point, cette même racine est tout à fait normale.

La malade est morte de pneumonie. Cette affection ne s'est point révélée, au début, par les signes ordinaires. On peut se demander si la dernière réapparition des douleurs tabétiques n'a pas été provoquée par l'invasion de la pneumonie.

Ataxie locomotrice. — Grande amélioration pendant un certain temps sous l'influence du traitement par le nitrate d'argent. — Mort par pneumonie.

Ch... (Marie-Rosalie), anciennement couturière, admise à la Salpêtrière le 3 novembre 1854, entrée à l'infirmerie, dans le service de M. Vulpian, le 12 novembre 1862, à l'âge de 57 ans, morte le 29 avril 1866.

Au commencement de l'année 1862, M. Vulpian avait pris une note

sur cette femme, dans la division d'infirmes où elle se trouvait. Voici cette note.

« Début de l'affection deux ans avant l'entrée à la Salpêtrière : jusque-là cette femme n'avait jamais été réellement malade. Jamais de douleurs rhumatismales; jamais d'attaques nerveuses. Aucun antécédent morbide, comme affections nerveuses, ni chez les ascendants ni chez les consanguins. Elle attribue sa maladie à une suppression de sueurs des pieds, sueurs jusque-là très-abondantes. Cette suppression aurait eu lieu par suite de l'exposition au froid humide dans une cave. Trois ou quatre jours après, la malade ressentit une grande faiblesse dans la région inguinale; elle pouvait encore marcher, mais elle ne pouvait plus courir. La faiblesse des membres inférieurs augmentant graduellement, elle entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Trousseau qui lui prescrit des pilules de belladone. Elle séjourne dans ce service pendant quatorze mois, puis est admise à la Salpêtrière. Au moment de son admission dans cet hospice, la malade pouvait encore marcher, en étant soutenue sous les deux bras. Depuis longtemps déjà s'étaient montrés des phénomènes d'ataxie; elle lançait ses jambes sans mesure, soit en avant, soit latéralement, lorsqu'elle marchait. Jusque-là la malade n'avait ressenti que de très-légères douleurs dans les membres. Jamais il n'y avait eu de troubles de la vue.

« Il y a quatre ans, elle entre dans le service de M. Chapotin, à l'infirmerie. Application de six cautères à la région dorso-lombaire : aucune modification.

« Il y a deux ans, commencent à se manifester des douleurs extrêmement vives, siégeant presque exclusivement dans le membre inférieur gauche. A partir de cette époque, la marche devient impossible. Ces douleurs, qui existent encore aujourd'hui, sont lancinantes, térébrantes; le plus souvent même la malade éprouve comme une sensation d'arrachement des chairs. Elles partent du genou, passent sous le jarret, suivent la face interne de la cuisse et remontent jusqu'à l'aine. Elles sont quotidiennes et sont surtout violentes pendant la nuit. Chaque nuit se montre une crise durant trois, cinq, six heures et quelquefois toute la nuit. Les souffrances sont alors atroces, à se jeter par la fenêtre, dit la malade. Elle pousse des cris étouffés, se livre à de fortes contorsions dans son lit. Dans le membre inférieur droit, se montrent aussi des douleurs, mais beaucoup plus légères et beaucoup moins durables.

« Les deux membres inférieurs sont extrêmement faibles : la malade ne peut se tenir debout toute seule et tend même à s'affaisser, dès qu'on la soulève. Tenue sous les deux bras, elle fait quelques pas très-péniblement, le pied droit se tournant dans l'adduction chaque fois qu'elle le pose à terre. Elle ne lance plus ses jambes irrégulièrement. Elle peut se tenir assise sur son lit sans osciller de droite à gauche et de gauche à droite, dans une sorte d'équilibre instable.

« Sensibilité tactile très-obtuse, presque éteinte aux deux jambes : sensibilité à la douleur conservée. Notions de position très-obtuses : la malade *perd ses jambes* quelquefois. La jambe gauche serait très-chaude pendant les accès.

« Chaque jour, on lève la malade et elle se tient assise dans un fauteuil :

pour calmer les douleurs du membre inférieur gauche, elle le tient étendu sur une chaise.

« De temps à autre, quelques douleurs dans les mains, surtout dans la gauche. Les douleurs dans la main droite occupent surtout le petit doigt. Un peu de gonflement des petites jointures de la main gauche. Aucune modification notable du mouvement des membres supérieurs; pas de diminution de la sensibilité.

« Parfois points de côté, surtout pendant les crises.

« Rien à la face. Vue plus faible du côté gauche, surtout depuis le début des crises douloureuses. Pupille gauche plus dilatée que la droite.

« Embonpoint conservé. »

— La malade entre à l'infirmerie, salle Saint-Denis, le 12 novembre 1862, pour chercher à obtenir du soulagement pour ses douleurs, qui sont toujours d'une violence extrême.

Elle est dans le même état que lorsqu'on l'a examinée dans son dortoir. Elle fait à peu près le même récit qu'alors, avec quelques variantes de peu d'importance.

C'est encore dans la cuisse gauche qu'elle ressent les douleurs les plus intenses. Les douleurs sont bien moins vives dans le pied et la jambe du même côté. Au moment où les crises sont le plus fortes, il y a rétraction des orteils du pied gauche et mouvement de demi-flexion des divers segments du membre. Parfois, dans les crises les plus violentes, il y aurait aussi flexion spasmodique des doigts de la main gauche. Les crises reviennent, en général, chaque jour, vers sept heures de l'après-midi, et elles se prolongent jusqu'à minuit ou même deux heures du matin. Quand les douleurs se manifestent dans le jour, ce qui est rare, elles sont de plus courte durée. Pendant les crises, si l'on effleure la peau de la cuisse gauche, au niveau du siége de la douleur, il y a une exaspération considérable de cette douleur; il en est de même sous l'influence du froid, de l'humidité : la malade parvient, au contraire, à la calmer un peu en appuyant avec force sur cette région du membre. La douleur, dans les crises, n'est pas absolument continue : elle est toujours extrêmement intense, mais presque à chaque moment survient une exacerbation des plus violentes, de quelques secondes de durée.

13 *novembre* 1862. — On prescrit 2 pilules d'extrait de belladone de 0gr,025 chaque jour.

Un peu de sécheresse de la gorge les jours suivants; pas de dilatation des pupilles. Aucune modification des douleurs, sous le rapport de leur intensité ou de leur caractère.

19 *novembre*. — La malade commence à prendre, chaque jour, 2 pilules de nitrate d'argent de 0gr,01 chacune : la belladone a été supprimée.

20 *novembre*. — La crise ordinaire a été presque aussi forte hier que les jours précédents.

21 *novembre*. — La crise a été beaucoup moins forte hier. Cette amélioration continue pendant quelques jours.

A la suite d'un changement de salle qui a lieu vers le 25 novembre, les douleurs reprennent une certaine intensité pendant trois ou quatre jours, un peu moins fortes cependant qu'avant le traitement. L'amélioration prend ensuite sa marche progressive de nouveau.

Chaque soir, la malade n'éprouve plus que des douleurs assez légères et de courte durée.

9 *décembre*. — Hier, il y avait treize jours que la malade n'avait eu de véritables crises. Aucun traitement n'avait encore eu de résultats aussi satisfaisants.

Hier soir, la malade a eu une crise assez forte qui a duré jusqu'à minuit. Aucune circonstance particulière ne peut être indiquée comme cause. On prescrit 3 pilules.

15 *décembre*. — La malade a eu une crise assez forte dans la nuit du 13 au 14, sans cause appréciable. La nuit du 14 au 15 a été très-calme. Dans la nuit du 15 au 16, la malade n'a presque rien eu. Dans la nuit du 16 au 17 elle a eu une crise très-forte et très-longue. De même dans la nuit du 17 au 18, elle a eu encore une crise assez longue.

La malade rentre dans la salle Saint-Denis, le 18 décembre.

Pas de crise douloureuse dans la nuit du 18 au 19. La nuit du 19 au 20 a été bonne, mais un peu moins bonne que la précédente.

On prescrit 3 pilules de nitrate d'argent de $0^{gr},01$ chacune.

19 *décembre*. — La malade, depuis le début de ses crises, éprouve une douleur fixe à la face interne de la cuisse gauche. On constate que la pression exercée sur le milieu de cette face interne est constamment très-douloureuse. C'est cette douleur fixe qui augmente au moment des crises, à un degré extrême, et devient véritablement intolérable. Il n'y a aucun gonflement, aucune rougeur, à ce niveau.

Il n'y a encore aucune amélioration manifeste, relativement à la marche ou à la station.

5 *janvier* 1863. — Crise très-forte cette nuit; les douleurs sont encore très-vives au moment de la visite. On applique sur la région où siége la douleur la plus violente (région interne de la cuisse gauche, un peu au-dessus du milieu de ce segment du membre) une compresse imbibée d'eau, puis arrosée de chloroforme. Il y a, pendant deux minutes environ, une exacerbation extrême de la douleur, puis cette douleur diminue rapidement et, moins de huit minutes après le début de l'application de la compresse, toute souffrance a disparu; la crise est terminée, la malade continue à prendre trois pilules de nitrate d'argent chaque jour.

14 *janvier*. — Crise cette nuit : il n'y en avait pas eu depuis le 5. La douleur existe encore ce matin. On fait une injection hypodermique, dans le point le plus douloureux, avec quelques gouttes de solution aqueuse de sulfate d'atropine (on injecte ainsi 2 milligrammes de ce sel). Soulagement et disparition des douleurs, au bout de quelques minutes.

15 *janvier*. — Pas d'accès cette nuit. La douleur permanente est plus légère que d'habitude, la palpation est mieux supportée.

17 *janvier*. — Nouvel accès très-fort la nuit passée. Application d'un emplâtre de belladone sur la région douloureuse. Cet emplâtre est enlevé par la malade en passant avec la main sur le siége des douleurs pour les diminuer. Le 19, on en met un autre, qui reste en place. A partir de ce moment, il n'y a plus d'accès, et la douleur persistante diminue progressivement.

3 *février*. — La malade qui, depuis plusieurs jours, demande l'auto-

27

risation de retourner dans son dortoir, sort de l'infirmerie. Elle n'a pas cessé de prendre 3 pilules de nitrate d'argent.

Il y a, en réalité, une bien grande amélioration. Il n'y a plus de crises. On peut maintenant appuyer sur la face interne de la cuisse, sans provoquer des douleurs. La malade se tient assise sur son lit, sans osciller. Elle n'a pas essayé de se tenir debout, mais elle pense qu'elle ne se tiendrait pas mieux qu'auparavant. La santé générale est très-bonne.

La malade rentre à l'infirmerie, salle Saint-Denis, n° 3, le 13 octobre 1863. Elle dit que, pendant les deux premiers mois qui ont suivi sa sortie de l'infirmerie, elle s'est bien portée; mais, au bout de ce temps-là, elle a été reprise de douleurs fortes dans la cuisse gauche. Ces douleurs l'ont quittée pendant huit jours, puis sont revenues tous les deux jours, parfois tous les trois ou quatre jours. La crise douloureuse se produisait encore la nuit, et cet état a persisté dans les mêmes conditions, jusqu'au jour de sa rentrée à l'infirmerie.

Actuellement, la malade ressent une douleur très-vive dans la cuisse gauche (partie interne et supérieure); cette douleur, qui revient à divers moments de la journée, mais principalement la nuit, est extrêmement vive et lancinante : elle est exagérée par la pression superficielle; mais, par une pression profonde faite par la malade elle-même, il y a un peu de soulagement, au moins momentané. La cuisse gauche paraît plus volumineuse que la droite, surtout au niveau du pli de l'aine.

La douleur dans le bras gauche est toujours la même. L'œil gauche est dans le même état; la vue est plus faible de ce côté, la pupille plus dilatée. L'appétit est conservé, et la malade n'a point perdu de son embonpoint.

Il n'y a pas d'albumine dans l'urine.

15 *octobre*. — On donne de nouveau les pilules de nitrate d'argent (au nombre de deux par jour).

19 *octobre*. — Le 16 octobre, on a fait l'application d'un emplâtre de belladone sur la cuisse gauche; la douleur n'a pas été modifiée. La malade trouve que les pilules de nitrate d'argent l'ont agitée. Depuis ce matin elle a pris trois pilules.

La sensation douloureuse continuelle de la cuisse gauche est plutôt actuellement un endolorissement continu qu'une douleur à proprement parler.

26 *octobre*. — Depuis deux jours, la malade est prise d'une douleur vive le soir vers huit heures, dans la cuisse gauche; cette douleur dure toute la nuit et ne la quitte que le matin vers quatre heures : elle est si profonde qu'elle paraîtrait avoir pour siége le fémur de la cuisse gauche.

La vue de l'œil gauche s'est encore affaiblie. La pupille de cet œil est plus dilatée que celle de l'œil droit.

A l'ophthalmoscope, on trouve la papille d'une teinte rosée très-prononcée : elle ne présente pas d'aspect grisâtre.

La malade sort le 7 décembre 1863. Il y a plus de quinze jours que les douleurs ont tout à fait cessé. La malade a pris des pilules de nitrate d'argent jusqu'au jour de sa sortie.

La malade est rentrée le 26 avril 1866, dans la salle Saint-Denis, au n° 17.

La malade n'avait pas éprouvé de vives souffrances depuis plusieurs mois. Elle a été reprise, le 22 avril, de douleurs violentes, douleurs qui par instants atteignent une grande intensité (déchirements, etc.). Les crises reviennent et se succèdent à de courts intervalles. Elles ont duré du 22 avril au 26, sans qu'il y ait eu une seule intermittence un peu longue. Ces douleurs siégent dans les membres inférieurs, spécialement dans le gauche, surtout à la région interne; mais la malade ne précise pas aussi nettement qu'autrefois, un point plutôt qu'un autre; tout le corps lui fait mal, dit-elle.

27 *avril.* — Les douleurs sont encore aussi violentes aujourd'hui qu'hier. Même état de la motilité que lors du dernier séjour de la malade à l'infirmerie. Elle ne peut pas marcher, même avec l'appui de deux personnes qui la soutiennent. Elle ne peut pas se tenir debout sans marcher, même en se soutenant après son lit : elle fléchit immédiatement sous elle. On doit la lever, l'habiller, et la porter à son fauteuil, dans lequel elle passe la journée.

La malade est un peu abattue; elle a la peau chaude : elle ne se plaint d'ailleurs que de la réapparition de ses douleurs.

Membres inférieurs. — La sensibilité de contact est abolie dans toute la hauteur des deux membres. La malade ne sent pas la pulpe du doigt, les yeux étant fermés. La sensibilité à la pression est diminuée ; on doit presser fortement sur le point exploré pour que la malade s'en aperçoive. La sensibilité à la température paraît conservée, mais affaiblie. La sensibilité à la douleur existe, mais il y a un certain retard dans la perception quand on pince la malade. Il y a toujours des douleurs spontanées dans la cuisse du côté gauche.

Quand on dit à la malade, couchée sur son lit, de soulever l'un ou l'autre de ses membres inférieurs, elle y parvient, mais ne peut tenir le membre soulevé dans une position stable; il offre des oscillations latérales continuelles.

Les jambes étant fléchies sur les cuisses, quand on dit à la malade de les étendre, elle y parvient, mais triomphe avec peine de la résistance qu'on cherche à opposer à la production de ces mouvements.

Membres supérieurs. — La sensibilité au contact et à la douleur est diminuée; la sensibilité à la température paraît également diminuée; quand on pince la malade, on constate un certain retard dans la perception.

Les yeux étant fermés, la malade porte facilement la main droite à un endroit indiqué ; la main gauche y parvient après quelques oscillations. La malade raconte que, quand elle tient un objet de la main gauche, cette main se retourne quelquefois brusquement.

La sensibilité des téguments paraît diminuée dans tout le corps; en promenant la pulpe du doigt tout le long de la colonne vétébrale jusqu'à la région cervicale postérieure, la malade ne perçoit rien.

Yeux. — Il n'y a pas de strabisme. La pupille de l'œil gauche est dilatée. Troubles de la vue.

Malaise considérable; abattement; perte complète d'appétit; soif assez vive.

Il n'y a pas d'albumine dans l'urine.

28 *avril.* — La malade a été prise, dans la journée, de dyspnée assez intense. A la visite du soir, on constate de la fièvre. Toux fréquente, peau chaude, sueurs.

Poumons. — La malade est très chargée d'embonpoint. La percussion ne donne rien de bien précis.

L'auscultation fait entendre de gros râles muqueux disséminés des deux côtés.

Cœur. — Les battements sont précipités.

La malade a de la tendance au sommeil ; elle est oppressée et répond à peine à ce qu'on lui demande. La face n'est pas cyanosée.

Malgré l'absence de signes physiques concluants, on diagnostique une broncho-pneumonie.

Ventouses sèches à la base des deux poumons. Julep avec sirop de morphine et 0gr,30 de kermès minéral.

La respiration s'embarrasse de plus en plus dans la journée et, le soir, on trouve la malade très-abattue, et répondant avec peine aux questions. Râles trachéaux. Peau couverte de sueur. Pouls rapide, non intermittent.

La mort a lieu le 29 avril à 7 heures du matin.

Autopsie faite le 30 avril 1866.

Cavité crânienne. — Il n'y a aucune lésion du crâne ni de la dure-mère.

Le poids de l'encéphale avec ses membranes est de 1170 grammes.

Les nerfs sont sains (les nerfs moteurs oculaires communs n'ont pas été examinés).

Les artères de la base sont peu athéromateuses.

Il n'y a aucune lésion des parties superficielles ou profondes de l'encéphale.

Cavité rachidienne. — Le volume de la moelle épinière est considérablement diminué.

Cette diminution est surtout prononcée dans la moitié inférieure où le diamètre de la moelle est inférieur à celui d'un quelconque des nerfs sciatiques.

La face antérieure de la moelle épinière ne présente à l'œil aucune altération. A la face postérieure, au contraire, il y a atrophie très-prononcée des cordons postérieurs.

Il n'y a aucune vascularisation anormale ; pas d'épaississement des membranes. Pas de plaques fibreuses arachnoïdiennes.

Dans toute la région cervicale et dans le tiers supérieur de la région dorsale, il y a une teinte gris jaunâtre des deux faisceaux grêles médians postérieurs. Dans ces régions, la portion interne des faisceaux postérieurs proprement dits a conservé une teinte blanche à peu près normale, et la partie tout à fait externe de ces faisceaux, au niveau d'implantation des racines postérieures, offre une coloration grisâtre analogue à celle des faisceaux grêles.

Au-dessous du tiers supérieur de la région dorsale, la lésion s'étend à l'ensemble des faisceaux grêles médians et des faisceaux postérieurs.

Coloration grisâtre, un peu ambrée, de ces faisceaux, avec consistance plutôt un peu moindre que plus grande que celle de l'état normal.

Un peu au-dessus du niveau du renflement dorso-lombaire, l'altération commence à dépasser les limites externes des faisceaux postérieurs et atteint la partie postérieure des faisceaux latéraux.

L'altération s'étend jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle : la partie antérieure du *filum terminale* est blanche, la partie postérieure est grise.

Vers le bas de la région dorsale, une coupe transversale montre que le faisceau postérieur gauche est tout à fait atrophié, tandis que la partie la plus interne du faisceau postérieur droit présente encore une petite languette de tissu blanc non altéré.

Sur une coupe transversale de la région cervicale, on reconnaît très-bien que l'altération, comme on l'avait vu sur la surface, ne comprend que les faisceaux grêles et la partie externe des faisceaux postérieurs.

Sur une coupe transversale, faite au niveau du milieu de la hauteur de la région dorsale, la lésion envahit toute la largeur des faisceaux postérieurs, et l'on voit bien nettement que la largeur de ces faisceaux ainsi atrophiés est beaucoup moins grande que dans l'état normal. La teinte des parties atrophiées est un peu jaunâtre, sur les coupes.

Sur une coupe de la région du renflement dorso-lombaire, l'altération semble s'étendre aux parties postérieures des faisceaux latéraux.

Sur ces deux dernières coupes la coloration grise des faisceaux postérieurs est tellement accentuée qu'il ne doit rester que bien peu de fibres nerveuses munies de myéline.

Dans toute la longueur de la moelle, mais surtout dans la moitié inférieure, les racines postérieures sont extrêmement grêles, grisâtres et à demi transparentes. Les racines antérieures correspondantes ont conservé leurs caractères normaux.

A la partie tout à fait supérieure de la moelle épinière, au niveau du commencement du bulbe rachidien, la lésion occupe encore les faisceaux grêles médians postérieurs ; mais la teinte grise tend à s'affaiblir de bas en haut. Elle est très-faible au niveau des pyramides postérieures et semble disparaître à l'endroit où ces pyramides se terminent, en bordant l'angle postérieur du quatrième ventricule.

D'autre part, dans cette même région, en dehors des véritables faisceaux postérieurs, on voit se prolonger la ligne grisâtre, dont on a noté l'existence au niveau de la ligne d'implantation des racines postérieures; mais là, cette ligne s'élargit en même temps que sa teinte grise s'affaiblit, et elle forme, de chaque côté, une bande comme fusiforme, qui commence, en bas, à $0^{m},15$ en arrière de l'angle postérieur du quatrième ventricule et se termine, par en haut, à peu près au niveau de cet angle. La teinte grise est d'ailleurs là réellement très-faible. Cette bande occupe à peu près la même place que la racine descendante du nerf trijumeau chez les mammifères, chez lesquels cette racine forme un faisceau superficiel du bulbe rachidien.

La partie postérieure de la surface du plancher du quatrième ventricule offre un aspect finement réticulé : le reste de la surface de ce ventricule est entièrement normal.

Pas de lésions des parties antérieures du bulbe rachidien, de la protubérance annulaire et des pédoncules cérébraux.

On a examiné au microscope les racines postérieures dans les points où elles étaient le plus grêles et le plus transparentes (après 24 heures de séjour dans une faible solution aqueuse d'acide chromique). Elles ne contiennent plus, dans ces points, qu'un petit nombre de fibres complètes. Dans un filament d'un dixième de millimètre de diamètre, par exemple, on n'en trouve que sept ou huit, la plupart très-grêles, devenant moniliformes dans la préparation : une ou deux de ces fibres ont un diamètre à peu près normal. On n'en trouve pas en voie d'altération. Les vaisseaux ne sont pas altérés.

Le *nerf saphène péronier,* pris auprès du tendon d'Achille (membre inférieur gauche), offre une coloration et une structure normales : peut-être cependant y a-t-il plus de fibres grêles que d'ordinaire.

Les *nerfs sciatiques* n'ont pas été examinés au microscope. Leur volume et leur aspect étaient normaux.

L'examen microscopique des *racines postérieures*, au sortir des ganglions rachidiens, c'est-à-dire entre ces ganglions et le lieu où elles s'unissent aux racines antérieures (côté gauche, région dorsale inférieure), montre qu'elles sont dans l'état normal. Au contraire, en deçà des ganglions, entre ces ganglions et la moelle épinière, ces mêmes racines ne contiennent guère, comme nous l'avons dit, que des fibres nerveuses très-grêles, et en nombre extrêmement réduit.

La structure des *ganglions spinaux* est tout à fait normale. Les cellules sont entièrement normales sous tous les rapports : le pigment assez foncé qu'elles contiennent n'est pas plus abondant qu'il ne l'est d'ordinaire à cet âge.

Un des *cordons cervicaux sympathiques* a été examiné et on l'a trouvé complétement normal.

Les *ganglions sympathiques cervicaux* n'ont pas été soumis à l'examen microscopique. Leur volume et leur aspect étaient normaux.

Les parties atrophiées des *faisceaux postérieurs* de la moelle épinière, examinées après vingt-quatre heures de macération dans une solution faible d'acide chromique, ont offert les modifications ordinaires : on y a trouvé un grand nombre de corps amyloïdes.

Cavité thoracique. — Il y a de très-fortes adhérences de la plèvre des deux côtés ; adhérences anciennes et fortes, en arrière et au sommet.

Il y avait environ deux verres de sérosité dans les cavités pleurales à la base des deux poumons.

Poumon droit : *poids*, 980 grammes. Hépatisation grise des lobes supérieur et moyen. État granulé du poumon. Tissu friable, pas d'abcès.

Lobe inférieur, congestion œdémateuse.

Poumon gauche : *poids*, 480 grammes. Congestion œdémateuse dans les deux lobes.

Pas de tubercules. Coloration rosée de la muqueuse des bronches : mucosités dans ces conduits.

Péricarde : rien.

Cœur : *poids*, 340 grammes. Pas d'insuffisance des valvules cardiaques ;

pas de rétrécissements des orifices. Pas de lésion des appareils valvulaires. Pas d'anciens caillots. Tissu sain.

Cavité abdominale. Foie : *poids*, 2000 grammes.

Calculs mamelonnés, jaunes à la surface, dans la vésicule.

Le foie paraît sain.

Rate : *poids*, 260 grammes ; un peu ramollie.

Reins : *poids*, 250 grammes : ces organes, examinés à la surface et au moyen de coupes, paraissent sains.

OBSERVATION VI

Atrophie des cordons postérieurs sans ataxie motrice caractérisée. — Arachnitis spinale. — Phthisie pulmonaire.

B..... (Marie-Victoire-Adélaïde), âgée de 63 ans, admise à la Salpêtrière le 8 juillet 1862 ; entre le 9 août à l'infirmerie, salle Saint-Denis, n° 6. — Morte le 15 septembre 1863.

La malade a eu un enfant. Elle a cessé d'être réglée à 47 ans ; elle est d'un tempérament très-nerveux, très-excitable. Elle n'a jamais eu cependant d'attaques de nerfs. Elle n'a jamais eu de rhumatisme : elle a habité, il y a trente ans, un endroit humide, pendant un an ; mais elle n'a rien éprouvé à cette époque ni dans les années suivantes.

A 59 ans, la malade est prise tout d'un coup, dans la rue, de faiblesse dans les membres inférieurs ; elle ne peut continuer de marcher sans le secours d'un bras. Elle est traitée à l'aide de pilules dont elle ignore la composition. Au bout de huit jours la faiblesse se dissipe.

Un an après, cette faiblesse se reproduit et arrive peu à peu, en quinze jours, à l'état où elle était la première fois.

La malade a été traitée par des fumigations, des bains de vapeur, des bains alcalins, des vésicatoires sur la région dorsale.

De temps à autre, à partir de sa seconde attaque de faiblesse, elle éprouvait des douleurs extrêmement violentes et de très-courte durée dans les chevilles et le gros orteil, surtout du côté gauche.

Lorsqu'elle essayait de marcher, elle pouvait faire quelques pas, quoiqu'avec difficulté ; puis, tout à coup, il lui était complétement impossible de détacher les pieds du sol.

Il y a six mois environ, la malade a eu une affection intestinale accompagnée de diarrhée pendant un mois.

Depuis quatre mois la malade tousse un peu.

Il y a de l'amaigrissement depuis un an, mais pas très-considérable.

Elle n'a jamais été soignée d'une façon suivie dans un hôpital. Sa feuille d'admission à l'hospice de la Salpêtrière porte comme diagnostic : *paralysie de la partie inférieure des jambes.*

Depuis un mois elle n'éprouverait plus de douleurs véritables dans les pieds, mais elle a toujours, de temps à autre, un sentiment de constriction dans les deux pieds, surtout dans le gauche.

Au lit, tous les mouvements des membres inférieurs sont conservés, mais un peu affaiblis.

Lorsque la malade est soutenue sous un bras, et qu'elle s'appuie de l'autre main sur une canne, elle marche, mais difficilement. La démarche est lente, paraît difficile. Il n'y a point d'ataxie des mouvements. La sensation du sol est nette. La notion de position des membres est conservée.

La vue est intacte, l'ouïe obtuse : il n'y a pas de déviation des yeux.

Il n'y a pas d'atrophie portant spécialement sur certains groupes musculaires.

La sensibilité tactile est diminuée, mais à un degré peu marqué ; il en est de même de la sensibilité à la piqûre. La sensibilité au froid est conservée.

Le frottement de la plante des pieds est senti, mais ne produit pas de chatouillement.

Il y a dans les mains un peu d'engourdissement qui date à peu près de la même époque que la faiblesse des membres inférieurs.

Il n'y a pas de douleurs dans la région dorso-lombaire ; pas de douleurs abdominales habituelles.

Palpitations fréquentes ; pas de bruit de souffle au cœur. Mais la malade se plaint de douleurs fréquentes à la région précordiale.

Il n'y a pas de signes physiques bien nets de tuberculisation pulmonaire ; cependant la malade tousse chaque jour, elle rend des crachats muco-purulents ; elle sue la nuit ; elle s'amaigrit progressivement : on admet comme probable l'existence d'une phthisie peu avancée.

16 *août.* — Deux pilules de nitrate d'argent de $0^{gr},01$ chacune.

18 *août.* — La malade assure avoir remarqué déjà une légère amélioration ; elle a pu remonter seule dans son lit sans se tenir fortement aux barreaux de son lit, ce qu'elle ne pouvait pas faire depuis un an au moins.

16 *septembre.* — La malade sort et retourne dans son dortoir, sur sa demande réitérée : il y a une amélioration très-considérable, constatée déjà depuis une quinzaine de jours. Actuellement, elle marche seule, sans aucun appui, sans s'appuyer même sur les barres des lits ; elle parcourt ainsi la salle dans toute sa longueur et avec rapidité.

La malade rentre le 27 *avril* 1863 ; elle a beaucoup maigri et est très-affaiblie. Les douleurs des jambes sont devenues très-intenses surtout dans la jambe gauche, au niveau de la masse des muscles extenseurs des orteils : ceux-ci ont de la tendance à se rétracter. La malade trouve que ses jambes sont lourdes quand elle les bouge dans son lit.

La malade a senti ses jambes s'affaiblir peu à peu depuis qu'elle est sortie, mais surtout depuis un mois, à la suite d'une grippe. Elle se plaint de l'estomac ; elle a perdu l'appétit ; elle a une diarrhée habituelle. Elle tousse beaucoup et a un sentiment d'obstruction à la gorge.

Il n'y a rien dans l'urine.

11 *mai.* — La malade prend aujourd'hui pour la première fois, depuis sa rentrée, 2 pilules de nitrate d'argent. Elle parvient à faire le tour de son lit avec bien de la difficulté et en se tenant aux barreaux.

La malade sort le 12 *juillet* 1863. Elle marche bien, avec l'aide d'un bras ; elle peut même le faire seule et assez facilement en se prenant

aux barreaux des lits de distance en distance. Elle tousse encore, mais la santé générale est réellement bien améliorée.

La malade rentre le 5 *septembre* 1863, dans un état de maigreur très considérable. Elle se plaint et tousse beaucoup. Avant sa sortie elle toussait déjà et ne trouve pas qu'elle tousse davantage à présent. La toux est tantôt sèche, tantôt accompagnée d'expectoration muco-purulente.

La malade dit avoir maigri beaucoup ; elle a des sueurs pendant la nuit. Elle a la diarrhée depuis six semaines; cette diarrhée, venue sans cause appréciable, cesse et reparaît alternativement.

La faiblesse de la malade est très-grande. Il y a impossibilité de marcher. Il y a de la fièvre avec redoublement le soir ; traits fatigués ; rougeur de la pommette droite.

La malade peut remuer les membres inférieurs au lit. La sensibilité y est dans le même état que lors de son premier séjour à l'hôpital.

Dans les efforts de toux, la malade vomit parfois. On entend des râles caverneux dans les sommets des deux poumons et du souffle aux deux temps de la respiration. La percussion donne un bruit de pot fêlé sous la clavicule du côté droit : il y a d'ailleurs de la matité et de la diminution d'élasticité dans les deux sommets, en avant et en arrière.

Pas d'albumine dans l'urine.

Les jours suivants, cette femme paraît de plus en plus souffrante. La nuit surtout, l'oppression redouble, et la malade passe la nuit presque sans dormir ; sa respiration devient alors plaintive.

14 *septembre*. — On la trouve à peu près dans le même état que la veille; mais dans la journée il y a une aggravation rapide, et, le soir, elle est presque agonisante.

Morte le 15 *septembre*, à quatre heures du matin.

Nécropsie, faite le 16 *septembre*, à dix heures du matin.

Le corps est très-maigre, loin cependant d'être en complète étisie.

Cavité thoracique. — Les poumons sont adhérents dans une bonne partie de leur surface. Retirés de la cavité thoracique, ils ne s'affaissent pas ; ils sont résistants sous la pression du doigt, et sont très-lourds.

Une coupe faite sur toute la hauteur du poumon droit montre une tuberculisation de la plus grande partie de cet organe, plus prononcée dans le lobe supérieur, mais encore très-accusée dans le lobe inférieur. Les tubercules sont à l'état de granulations, pour la plupart déjà flavescentes, disséminées ou rassemblées en groupes. Les parties où siégent ces tubercules offrent en même temps des lésions de pneumonie chronique. Il y a eu évidemment deux étapes dans la marche de la tuberculisation : dans une première, des tubercules se sont développés dans le lobe supérieur seul et ont sans doute provoqué dans le tissu environnant un travail de pneumonie chronique; puis, au bout d'un temps plus ou moins long, des tubercules se sont montrés en grand nombre dans le reste du poumon, surtout dans le lobe moyen, et là s'est produit un nouveau travail de pneumonie chronique. Ces deux étapes se reconnaissent bien par l'état différent des deux lobes supérieur et moyen. Dans le lobe

supérieur, la pneumonie chronique est à l'état gris, le tissu est parsemé de pigment et offre une grande résistance; dans le lobe moyen, le tissu hépatisé est gris-rose, et permet encore la pénétration assez facile au doigt. Il n'y a pas de caverne; une seule cavité existe en arrière et en haut, mais elle est ouverte au niveau de la plèvre, et son aspect donne à penser qu'elle a été faite par la main qui a retiré le poumon. La lame de tissu cellulaire qui sépare le lobe supérieur du moyen a une épaisseur considérable. La plèvre qui recouvre la partie supérieure du lobe supérieur est également très-épaissie.

L'autre poumon est à peu près dans le même état que celui-ci. Il y a peu de tubercules dans la partie inférieure du lobe inférieur; vers son tiers moyen, il y a un groupe nombreux de granulations tuberculeuses jaunâtres. Le lobe supérieur est, en grande partie, affecté de pneumonie chronique tuberculeuse.

Dans l'un et l'autre poumon, il y a des îlots de stéatose de l'épithélium alvéolaire. Les ganglions bronchiques sont un peu gonflés et ramollis, sans tubercules.

Le *cœur* est petit. Il n'y a aucune lésion, ni du tissu musculaire, ni des systèmes valvulaires. L'*aorte* est à peine athéromateuse.

Cavité abdominale. — *Foie* sain; *reins* sains, *vessie* saine; *rate* petite et saine. *Utérus* sain; *ovaires* sains.

CAVITÉ CRANIENNE et CAVITÉ SPINALE.

Crâne très-épais, principalement en avant, où il offre environ deux tiers de centimètre d'épaisseur et où on n'a pu le diviser qu'à l'aide de la scie.

La dure-mère n'est pas couverte de néo-membranes. Aucune lésion de l'arachnoïde ni de la pie-mère.

L'encéphale, encore revêtu de ses membranes, pèse 1,035 grammes. Les artères de la base sont un peu athéromateuses. Dépouillé de ses membranes, l'encéphale, lavé, ne présente aucune modification de sa coloration normale. Il n'y a non plus aucune autre lésion de quelque partie que ce soit, superficielle ou profonde, de l'encéphale. Pas d'atrophie superficielle des parties de l'isthme encéphalique. Pas d'atrophie apparente des nerfs crâniens.

Sur la coupe du bulbe rachidien qui a été faite en enlevant l'encéphale et qui passe par la partie inférieure du tiers moyen des pyramides antérieures, on ne voit pas de teinte grisâtre anormale en quelque point que ce soit; et l'on a regardé avec soin, sous ce rapport, les cordons latéraux, les cordons postérieurs et les cordons grêles médians, c'est-à-dire à ce niveau les pyramides postérieures. Sur cette coupe, on voit très-distinctement un fascicule blanc qui va de la pyramide gauche à la partie la plus interne et postérieure du cordon latéral droit, contigu au sillon qui borde le faisceau postérieur. Un autre fascicule parallèle et voisin va au cordon postérieur du côté droit.

Cavité spinale. — Aucune lésion des vertèbres. Pas d'adhérences anormales de la dure-mère au canal vertébral.

La moelle étant enlevée avec la dure-mère, on constate que cette membrane n'est pas altérée; elle n'a pas perdu sa faible demi-transparence qui permet de reconnaître une vascularisation profonde anormale

vers la réunion des 4/7 supérieurs avec les 3/7 inférieurs, et là on sent une induration notable du côté des faisceaux postérieurs médullaires.

La dure-mère est fendue dans toute la longueur de sa face postérieure et sur la ligne médiane. — On éprouve quelques difficultés au niveau de la région dorsale, à cause des adhérences nombreuses qui existent là entre la face profonde de la dure-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Ces adhérences peuvent être détruites cependant sans trop de difficultés, soit en les rompant, soit en les coupant à l'aide des ciseaux. — La face postérieure de la moelle étant ainsi mise à découvert on reconnaît que le feuillet viscéral de l'arachnoïde présente un épaississement considérable à partir du bas du renflement cervical jusque vers la réunion des 2/3 supérieurs avec le 1/3 inférieur de la moelle. Ce feuillet est, dans cette étendue, blanc laiteux; l'épaisseur augmente de haut en bas presque jusqu'au niveau du point où s'arrête la lésion des faisceaux postérieurs; cependant dans le dernier centimètre inférieur se fait l'amincissement progressif qui ramène l'arachnoïde à son épaisseur normale. C'est au-dessus de cette partie où l'altération décroît que se trouve l'injection vasculaire signalée plus haut. Là, le feuillet arachnoïdien a environ 2 millimètres d'épaisseur. — L'épaississement est dû à une hypertrophie considérable du tissu fibreux du feuillet arachnoïdien : le microscope n'a pas démontré d'autre altération. — Ce feuillet est plus adhérent que dans l'état normal à la pie-mère rachidienne, mais il s'en sépare encore assez facilement; les adhérences se rompent par simple tiraillement. — Il convient de signaler un autre fait relatif à la disposition de l'hypertrophie arachnoïdienne, c'est qu'elle est sous forme de bande ne s'étendant pas beaucoup au delà des limites des cordons postérieurs ; l'arachnoïde s'amincit rapidement sur les parties latérales de la moelle et a repris son épaisseur normale avant d'avoir atteint le milieu des faces latérales de cet organe. A la partie inférieure de la moelle, dans un point où l'arachnoïde n'est plus épaissie régulièrement, on voit une petite plaque blanchâtre, irrégulièrement arrondie.

On retourne la moelle épinière, et les feuillets membraneux de la face antérieure sont fendus de haut en bas sur la ligne médiane. La dure-mère et l'arachnoïde ne présentent, de ce côté de la moelle, aucune altération. Les membranes de la moelle étant écartées sur les deux faces de l'organe, on constate que la face antérieure de la moelle est parfaitement normale, tandis que les faisceaux postérieurs offrent une teinte gris jaunâtre, un peu demi-transparente, qui indique une atrophie de ces faisceaux.

On voit que l'altération est à son maximum, au niveau de la région où l'arachnoïde offre la plus grande épaisseur. Là, les faisceaux postérieurs sont entièrement colorés en gris jaunâtre. L'altération n'est aussi marquée que dans une étendue, de haut en bas, de 2 à 3 centimètres ; au-dessus, dans la partie supérieure de la région dorsale, on voit quelques nuances blanchâtres, sous forme de lignes vagues, longitudinalement disposées, au milieu de la teinte gris jaunâtre générale. Dans le renflement cervical, il n'y a que les cordons médians grêles postérieurs qui soient altérés ; encore l'altération n'est-elle bien marquée que sur le

cordon gauche. De même aussi, sur ce côté gauche seulement, il y a une bande étroite grisâtre, juste au lieu d'implantation des racines postérieures. — Au-dessous de la région où se trouve l'altération la plus marquée (vers le milieu de la région dorsale), l'altération se continue jusqu'au bas de la moelle ; mais ici aussi la teinte grisâtre générale est nuancée de lignes blanchâtres ; ici encore la teinte est évidemment plus prononcée à gauche qu'à droite.

Il n'y a pas de vascularisation anormale de la pie-mère au niveau des cordons postérieurs : on ne voit pas non plus sur ces cordons de lignes fines d'un blanc crayeux comme on en trouve parfois dans des cas d'ataxie.

Les racines postérieures sont peut-être un peu grisâtres, mais cela paraît douteux. Celles de la région cervicale ont certainement leur volume et leur aspect blanc ordinaires.

On a examiné la moelle épinière sur des coupes faites à diverses hauteurs, et l'on a pu voir que l'altération des cordons postérieurs est en réalité assez profonde, à partir de la terminaison du renflement cervical jusqu'à la fin de la moelle dorso-lombaire. La teinte des faisceaux postérieurs altérés se distingue très-difficilement de la teinte des cornes postérieures de la moelle; il n'y a même en réalité que sur la coupe faite dans la portion supérieure du renflement dorso-lombaire que l'on arrive à découvrir, avec quelque peine toutefois, la forme des cornes postérieures qui offrent peut-être une teinte un peu moins jaunâtre que le tissu sclérosé. Les faisceaux postérieurs ne sont d'ailleurs complétement altérés dans toute leur profondeur et leur largeur que vers le milieu de la hauteur de la région dorsale. Sur presque toutes les autres coupes, on aperçoit, au milieu des cordons postérieurs grisâtres, des traînées blanchâtres en lignes étroites, qui sont des parties intactes de ces faisceaux.

L'examen microscopique fait reconnaître un assez grand nombre de tubes nerveux conservés intacts dans les faisceaux postérieurs ; mais il y a une grande masse de substance amorphe, finement granuleuse, parsemée de noyaux allongés que l'acide acétique met en évidence, de rares corps granuleux et une *quantité innombrable* de corpuscules amyloïdes qui deviennent d'un brun violâtre par l'action de la solution aqueuse d'iode.

Les tubes nerveux, munis encore de myéline, sont, les uns, isolés; les autres, réunis en groupes. Pour la plupart, ils ont un diamètre inférieur au diamètre normal et presque tous deviennent moniliformes dans les préparations microscopiques.

Les cellules nerveuses des cornes postérieures que j'ai vues étaient saines.

Il n'y avait aucune altération des vaisseaux dans les parties malades.

— La pie-mère offrait peut-être plus de pigment que dans l'état normal, sous forme de longs filaments branchus, quelquefois anastomosés, brunâtres ; donnant l'idée de vaisseaux oblitérés et pigmentés.

— Les racines postérieures, examinées dans la région dorsale, étaient évidemment altérées ; il ne restait dans chaque filament qu'un petit nombre de tubes larges ; les autres étaient grêles ; quelques-uns vari-

queux, et tous ces tubes réunis ne formaient pas les filaments à eux seuls ; ils étaient séparés par du tissu conjonctif mal défini, probablement constitué par des restes de tubes. On n'a pas vu clairement un seul tube nerveux granuleux. — En somme, dans les racines postérieures les plus altérées, on trouve encore un nombre très-notable de fibres nerveuses pourvues de myéline.

— On a examiné le nerf crural gauche. — Les filaments étudiés au microscope n'ont pas offert le moindre indice d'altération. — Tubes larges, presque tous, et serrés sans intervalle les uns contre les autres.

Cette observation présente un cas remarquable d'atrophie des cordons postérieurs sans ataxie des mouvements.

Il n'y a, en réalité, aucune différence essentielle entre la lésion des cordons postérieurs observée dans ce cas et celle que l'on constate dans les cas d'ataxie véritable.

La différence la plus nette est celle qui est relative aux racines postérieures ; ces racines offrent, en effet, un degré bien moins grand d'altération dans ce cas que dans les cas ordinaires d'ataxie motrice.

Est-ce cette dernière différence qui explique seule la différence d'expression symptomatique? Ne faut-il pas aussi tenir compte du siége des lésions les plus prononcées ? Les faisceaux postérieurs étaient moins altérés dans les régions cervicale et dorso-lombaire que dans le milieu de la hauteur de la région dorsale : les racines postérieures des nerfs, des membres supérieurs et inférieurs étaient peu modifiées. N'y a-t-il pas là les éléments d'une explication très-simple des dissemblances constatées entre ce fait et les cas ordinaires de *tabes dorsalis* ?

Cette femme n'a pas eu de véritable ataxie, ou du moins d'ataxie prononcée. — Elle ne pouvait marcher que lentement, faiblement ; elle ne se prenait pas les jambes l'une dans l'autre, ne les lançait pas de côté et d'autre : mais quand elle marchait seule, avant d'être traitée par le nitrate d'argent, elle n'était pas ferme et sûre d'elle-même ; elle avait une sorte de vertige, et serait évidemment tombée si elle ne s'était pas tenue. — Lorsque l'amélioration a eu lieu sous l'influence du nitrate d'argent, et qu'elle a commencé à marcher seule, elle marchait d'ordinaire avec rapidité, semblant avoir mieux son équilibre ainsi.

OBSERVATION VII

L'intérêt de l'observation suivante consiste surtout dans les heureux effets du traitement par le nitrate d'argent pris à l'intérieur, sous forme de pilules. C'est un des cas où l'emploi de ce traitement a été le plus efficace. Il s'agissait cependant d'une affection déjà ancienne : l'affaiblissement des membres datait de cinq ans au moins lorsque la médication argyrique a été prescrite. Il a suffi de six semaines de traitement pour que cette malade, qui ne marchait qu'à l'aide d'une béquille et encore très-péniblement, ait repris assez de liberté de ses mouvements pour pouvoir marcher plus facilement en s'appuyant sur le bras d'une autre personne. L'amélioration est devenue si grande dans la suite, que la malade, admise à la Salpêtrière comme incurable, a cru pouvoir quitter l'hospice pour aller de nouveau chercher à gagner sa vie en travaillant.

Cette maladie était hystérique ; mais l'affection pour laquelle elle est entrée à la Salpêtrière ne paraît pas pouvoir être rapportée entièrement à cette névrose. La marche de l'affection, l'ensemble de ses symptômes autorisent à penser que l'on avait affaire à un *tabes dorsalis* un peu irrégulier, un peu incomplet dans ses manifestations, mais suffisamment caractérisé pour ne pas être méconnu.

Attaque locomotrice. — Amélioration très-considérable par le nitrate d'argent.

P. (Françoise), âgée de 38 ans, couturière, admise à la Salpêtrière comme atteinte de paraplégie incurable, entre salle Saint-Mathieu, à l'infirmerie, le 10 novembre 1866.

La malade a été réglée à 18 ans ; les règles viennent régulièrement. Pas de fièvres éruptives ; pas de rhumatisme articulaire ; pas d'éruptions dartreuses : on ne trouve aucun indice de syphilis plus ou moins ancienne. Elle est chlorotique.

Il y a dix ans, la malade a eu une première attaque d'hystérie convulsive : depuis lors, elle paraît avoir eu un certain nombre d'attaques de cette sorte revenant à des époques séparées par des intervalles plus ou moins longs.

La malade a perdu l'œil gauche il y a environ dix ans (atrophie de la papille) : elle voit encore de l'œil droit, mais la vue est très-affaiblie. La malade a beaucoup fatigué sa vue ; elle travaillait la nuit jusqu'à une heure très-avancée.

La conjonctive de l'œil droit est très-fortement teinte en noir, évi-

demment par suite de l'emploi très-prolongé d'un collyre au nitrate d'argent, mis en usage longtemps avant l'entrée de la malade à la Salpêtrière.

Il y a cinq ans que la marche a commencé à devenir pénible. Les émotions produisaient de l'aggravation dans les symptômes ; la nouvelle de la mort de sa mère, il y a plus de deux ans, l'a si vivement impressionnée, qu'à partir de ce moment, la marche serait devenue beaucoup plus difficile.

Elle n'a jamais eu de vraies douleurs fulgurantes ; mais elle a éprouvé, à différentes reprises, des douleurs vives, continues, exacerbantes, dans différents points des membres inférieurs, surtout dans la plante des pieds. Ces douleurs avaient une durée très-variable, de quelques minutes à plusieurs heures.

La malade a été admise à la Salpêtrière, comme atteinte de paraplégie incurable, le 22 janvier 1866. Elle vient à l'infirmerie le 10 novembre 1866, dans l'espoir qu'on pourra améliorer l'état de ses membres inférieurs.

État actuel. — La malade peut faire quelques pas dans la salle avec une béquille ; mais la marche est difficile, incertaine. Elle ne peut diriger ses membres, qui oscillent dans différents sens, malgré les efforts qu'elle fait pour les mouvoir régulièrement. Elle ne perd pas ses jambes dans son lit ; mais si on lui dit de soulever les jambes, ayant les yeux fermés, elle ne les porte pas dans la direction voulue ; elles oscillent.

Pas de douleurs depuis plusieurs jours. Sensibilité cutanée conservée, un peu diminuée seulement à la plante des pieds, et encore est-ce douteux.

Miction et défécation normales.

Le cœur et les poumons n'offrent aucun trouble morbide.

Bruit de souffle systolique et diastolique dans les vaisseaux du cou.

5 *janvier* 1867. — La malade se lève tous les jours une ou deux heures et peut faire quelques pas dans la salle à l'aide d'une béquille sous le bras droit ; elle marche assez lentement, en traînant le pied gauche, étant quelquefois sur le point de tomber du côté droit ; elle est bientôt fatiguée. Elle ne peut rester assise quelque temps les jambes pendantes ; elle est obligée de les étendre sur une chaise.

La sensibilité tactile est parfaitement conservée ; le chatouillement des pieds est moins vivement senti qu'à l'état normal. Elle a des douleurs lombaires habituelles, sans irradiations en ceinture. Elle ne peut rester assise plus d'un quart d'heure sans éprouver une grande fatigue dans les lombes.

Il y a quelque temps qu'elle n'a ressenti de douleurs dans les membres inférieurs.

Miction et défécation normales.

La malade prend 2 pilules de nitrate d'argent de $0^{gr},01$ depuis son entrée.

19 *janvier* 1867. — On prescrit 3 pilules de nitrate d'argent de $0^{gr},01$. La malade éprouve quelques démangeaisons ; mais il n'y a pas encore de modifications appréciables dans son état.

18 *février* 1867. — Il y a une amélioration notable. L'état général est très-bon. La malade peut traverser la salle en s'appuyant sur une chaise,

ce qu'elle ne pouvait faire auparavant. Elle marche, appuyée sur le bras d'une autre personne, très-facilement et avec peu d'irrégularités. Le membre inférieur gauche est plus faible que le droit.

8 *mai*. — Il y a une amélioration très-manifeste. La malade peut marcher très-facilement avec une canne; elle peut descendre au jardin seule. Elle se fatigue encore assez vite; elle se tient assise aisément sur une chaise.

Les pilules ont été suspendues pendant une quinzaine de jours, et reprises il y a un mois environ. On cesse de nouveau le 8 mai.

15 *juin* 1867. — La malade retourne dans son dortoir. Elle présente certainement une amélioration très-grande; la santé générale est très-bonne. Elle peut se lever une grande partie de la journée, descendre seule au jardin, s'y promener à l'aide seulement d'un béquillon. Elle peut même, dans la salle, faire quelques pas très-assurés sans soutien d'aucune espèce.

La malade revient le 10 juillet 1867 à l'infirmerie, non pour y rentrer, mais pour demander un bon de pilules de nitrate d'argent et un bon de pastilles de Vichy. Elle est dans un état meilleur encore que lorsqu'elle a quitté le service. Elle marche avec assurance, sans canne même, bien qu'elle s'en serve habituellement. Elle a déjà été se promener hors de la Salpêtrière plusieurs fois, et est allée voir des parents qui ont été, dit-elle, très-étonnés de la voir marchant ainsi. — Elle éprouve encore, de temps à autre, des douleurs dans la plante de son pied gauche qui a une légère tendance à tourner, et c'est pour cela qu'elle voudrait pouvoir reprendre quelques pilules, dans les moments où elle ressent ces douleurs plus vivement. Elle a laissé de côté le nitrate d'argent depuis le 8 mai dernier. — Pas de teinte appréciable de la peau.

Elle reste encore à la Salpêtrière plusieurs mois; puis elle se trouve en si bon état, qu'elle demande et obtient sa sortie de cet hospice.

— La malade entre à la Charité dans le service de M. Vulpian, le 14 mai 1873.

Depuis que la malade est sortie de la Salpêtrière, elle a repris du nitrate d'argent pendant deux mois environ. Elle n'éprouvait plus aucune douleur dans les membres, marchait sans béquilles, mais ne pouvait faire de longues courses: à la fin de chaque promenade, la malade éprouvait des douleurs lombaires, des sortes de battements dans les membres, phénomènes qui disparaissaient au bout de quelques heures.

Elle resta dans cet état jusqu'en novembre 1872. A cette époque, elle éprouva des raideurs dans les jambes, plus marquées dans la jambe gauche. La jambe se raidissait sur la cuisse, le pied sur la jambe. Ces raideurs n'étaient pas douloureuses, mais la marche était difficile; la malade était obligée de traîner la jambe comme si le membre inférieur ne formait qu'un seul segment. Elle revint à la consultation. M. Vulpian lui fit prendre de nouveau des pilules de nitrate d'argent (2 par jour). Peu de temps après, les raideurs avaient disparu.

Etat actuel. — La malade entre aujourd'hui à l'hôpital pour un affaiblissement général. Elle n'éprouve aucune douleur. Elle sent bien

ses jambes dans le lit. Si on lui fait fermer les yeux et lever la jambe, elle la dirige dans la direction voulue. Elle ne perd pas ses jambes dans le lit.

La sensibilité *tactile*, au *pincement*, au *froid*, à la *chaleur*, au *chatouillement* est conservée dans les deux membres inférieurs.

Elle est également conservée dans les membres supérieurs. La malade se sent plus faible du bras gauche que du bras droit. Elle serre en effet moins bien de la main gauche que de la droite. Elle est maladroite de ses mains; souvent il lui arrive de laisser tomber les objets qu'elle tient, mais elle s'en aperçoit.

Marche. — La malade sent bien le sol sous ses pieds en marchant. Elle ne jette pas les jambes à droite et à gauche, elle marche assez bien, mais il lui arrive quelquefois cependant de croiser les pieds; quelquefois aussi elle trébuche; elle ne perd jamais l'équilibre; elle peut se tenir debout, les yeux fermés, mais le moindre choc suffirait alors pour la renverser.

Organes des sens. — La malade ne voit plus de l'œil gauche. La conjonctive de l'œil droit est fortement colorée en noir; la vue est très-affaiblie de ce côté.

Les autres organes des sens paraissent intacts.

Les fonctions des organes thoraciques et abdominaux s'accomplissent d'une façon normale.

15 *mai.* — La malade prend deux pilules de nitrate d'argent.

22 *mai.* — La malade continue ce traitement; elle n'éprouve aucune démangeaison.

Au bout d'un mois de traitement, il y a une amélioration très-notable. La malade est plus ferme sur ses membres inférieurs lorsqu'elle se tient debout ou lorsqu'elle marche: les mouvements de ses mains sont bien moins indécis. Elle désire retourner chez elle où elle continuera le traitement pendant quelque temps encore.

Cette malade a été revue à la consultation de l'hôpital quelques mois après. Sauf un peu de faiblesse des membres inférieurs, son état de santé était très-satisfaisant.

QUINZIÈME LEÇON.

Pathogénie. — Physiologie pathologique.

L'esquisse que nous avons tracée du tableau de l'ataxie locomotrice progressive avait pour but de nous montrer en même temps et les problèmes principaux de pathogénie que soulève l'histoire de cette maladie et les données que l'on peut puiser dans la nosographie pour la solution de ces problèmes.

I. — En premier lieu, nous étudierons celui de ces problèmes qui concerne la *nature des lésions* de l'ataxie locomotrice progressive.

Pour certains pathologistes, ces lésions seraient primitivement atrophiques ; pour les autres, elles seraient tout d'abord irritatives et l'atrophie serait secondaire.

Les médecins qui admettent un processus morbide atrophique dès le début de l'évolution de la maladie, font valoir divers arguments. Ils allèguent d'abord les caractères histologiques des lésions. Il est évident que toutes les parties du système nerveux qui sont atteintes, dans cette maladie, offrent une atrophie plus ou moins prononcée. C'est là un fait qui ne saurait être l'objet d'aucune contestation. Les racines postérieures des nerfs rachidiens, les faisceaux postérieurs de la moelle épinière, les différents nerfs crâniens qui peuvent être lésés sont diminués comme volume; un nombre considérable de fibres nerveuses y ont disparu. Les cornes postérieures de la substance grise médullaire ont aussi des dimensions moindres, comme largeur, que dans l'état normal, et, bien que nos connaissances sur les altérations subies par ces cornes dans l'ataxie locomotrice progressive laissent encore beaucoup à désirer, cependant on peut dire qu'il y a là aussi une disparition d'éléments nerveux.

Suivant l'opinion que nous examinons en ce moment, cette atrophie indéniable serait donc primitive. Les autres modifications constatées dans les diverses parties qui sont le siége de

cette atrophie seraient de date ultérieure; elles seraient secondaires, subordonnées. La multiplication des noyaux de la névroglie dans les parties centrales, de ceux des gaînes de Schwann, du périnèvre et des diverses autres variétés de tissu connectif qui entrent dans la texture des nerfs et l'hypergénèse de ce tissu ne se produiraient que comme un effet de l'irritation provoquée par les éléments nerveux en voie de déchéance vitale dans les tissus qui les environnent. Ces éléments ne vivant plus de leur vie normale dès les premières atteintes du mal, s'altérant et cessant bientôt de vivre, constituent comme des corps étrangers microscopiques qui suscitent autour d'eux une irritation plus ou moins comparable à celle que déterminent les séquestres osseux dans les tissus qui leur sont contigus.

Si cette hypothèse est fondée, on peut aller plus loin avec quelques auteurs et se demander si l'atrophie des éléments nerveux dans les diverses parties qui s'altèrent (centres nerveux, racines rachidiennes, nerfs crâniens), est réellement le fait primordial et si elle ne serait pas elle-même précédée et conditionnée par une autre lésion. Nous avons déjà dit quelques mots, dans la précédente leçon, de l'hypothèse d'Ordoñez : il est nécessaire d'y insister quelque peu, parce qu'elle présente un enchaînement logique qui ne laisse pas que d'être spécieux. On avait déjà signalé, avant Ordoñez, l'altération que présentent souvent, chez les individus morts dans le cours du *tabes dorsalis*, les petits vaisseaux des faisceaux postérieurs de la moelle, dans les points où ces faisceaux sont atteints d'atrophie. Ordoñez décrivit minutieusement cette altération qui consiste, comme on le sait, dans la présence de granulations graisseuses et de corps granuleux dans les tuniques des vaisseaux, principalement et souvent exclusivement dans la tunique externe de ces canaux et dans l'espace lymphatique compris entre la gaîne de Robin et la tunique externe. Parfois, ainsi que je l'ai indiqué dans la leçon précédente, les vaisseaux altérés sont comme revêtus d'un manchon épais de corps granuleux. Des granulations graisseuses se retrouvent jusque sur les capillaires les plus grêles, sur ceux dont la paroi est réduite presque uniquement à l'endothélium. Ordoñez terminait sa communication à la Société de biologie sur ce point d'anatomie pathologique par cette phrase qui indique l'importance qu'avait pour lui l'altération en question :

« Cette altération profonde dans la structure des organes ac-

« tifs et uniques de la nutrition de tous les tissus de l'économie « (les capillaires sanguins) paraîtrait plutôt la cause primordiale « qu'un effet résultant de l'altération du tissu nerveux (1). »

Le mécanisme par lequel l'altération des vaisseaux, surtout celle des vaisseaux capillaires, déterminerait les modifications de structure des faisceaux postérieurs de la moelle épinière n'est pas difficile à imaginer. On conçoit qu'une telle altération rendant les échanges entre le sang et la substance organisée extra-vasculaire de plus en plus difficiles, la nutrition de cette substance sera de plus en plus entravée : les progrès de cette dystrophie arriveront peu à peu à un point tel que le maintien de l'intégrité structurale des élements sera impossible. Les fibres nerveuses des faisceaux postérieurs deviendront le siége d'un travail graduel d'atrophie ; les filaments axiles et les gaînes de myéline disparaîtront en même temps que se produiront les lésions coïncidentes et subordonnées de la névroglie. L'hypothèse sera complétée en admettant ou que les lésions des racines postérieures sont secondaires, consécutives, ou bien qu'une altération granulo-graisseuse des capillaires sanguins prend naissance aussi dans les filets nerveux de ces racines et donne lieu à leur atrophie.

Mais de telles suppositions devraient s'appuyer sur des observations microscopiques. Or, même dans les cas où les vaisseaux des faisceaux postérieurs sont tellement altérés que l'on voit avec une loupe, à la surface de ces faisceaux, une multitude de petites lignes d'un blanc laiteux (vaisseaux revêtus d'un manchon épais de corps granuleux), les racines postérieures ne contiennent en général que de si rares vaisseaux altérés qu'il faut, pour les trouver, une recherche attentive. D'autre part, quelles données physiologiques invoquerait-on pour prétendre que les altérations des racines postérieures sont secondaires, consécutives, subordonnées à celles des faisceaux postérieurs ? Les faits expérimentaux parlent dans un tout autre sens. On sait, en effet, que le ganglion des racines postérieures est le centre trophique de ces racines. Comme les expériences de Waller l'ont établi, si l'on coupe la racine postérieure d'un nerf rachidien entre la moelle épinière et le ganglion, le segment central de cette racine, celui qui tient à la moelle épinière, s'altère ; les fibres nerveuses subissent des modifications atrophiques bien connues : ce sont des

(1) Ordoñez, *Note sur les altérations athéromateuses des capillaires du cerveau et de la moelle* (Comptes-rendus de la Société de biologie, 1862, p. 131 et suiv.

modifications tout à fait semblables à celles que l'on observe dans les bouts périphériques des nerfs coupés. La partie périphérique de la racine postérieure sectionnée, c'est-à-dire qui tient au ganglion de cette racine, reste absolument saine. Ces résultats trouvés par Waller ont été confirmés par tous les expérimentateurs : il n'y a pas, on peut le dire, de fait mieux établi en physiologie. Comment donc admettre que l'altération des racines postérieures, dans les cas de *tabes dorsalis*, puisse être une conséquence de la lésion atrophique des faisceaux postérieurs? Quelque complète que soit l'atrophie de ces faisceaux, les racines correspondantes restent en relation avec les ganglions qu'elles traversent avant de se réunir aux racines antérieures, et reçoivent sans obstacles l'influence trophique de ces ganglions : elles devraient par suite, en théorie, rester intactes. On voit que, comme je le disais tout à l'heure, l'hypothèse qui considérerait les lésions des racines comme consécutives à celles des faisceaux postérieurs serait difficilement admissible, puisqu'elle serait en contradiction avec les données les plus nettes de la physiologie.

Ne nous arrêtons pas davantage, pour le moment, à ces difficultés. Nous venons de voir comment on a pu être conduit à supposer que l'atrophie des cordons postérieurs avait pour cause productrice l'altération des vaisseaux : artérioles, veinules et capillaires. Or, cette altération est-elle primitive elle-même? On a pu penser qu'il n'en était rien, lorsqu'on a cru avoir trouvé, dans certains cas, des modifications anatomo-pathologiques du système nerveux sympathique. Les cordons cervicaux du grand sympathique et les ganglions cervicaux ont paru offrir, dans ces cas, des lésions atrophiques bien réelles : disparition de fibres nerveuses à myéline dans les cordons cervicaux, atrophie plus ou moins marquée des cellules nerveuses des ganglions, etc. Tel serait, d'après certains auteurs, le siége des lésions primitives de l'ataxie locomotrice progressive. On arriverait ainsi à construire une théorie qui aurait une certaine cohésion. Le grand sympathique serait atteint tout d'abord. Comme ce système contient la plupart des fibres nerveuses destinées aux vaisseaux, ces fibres participeraient à l'altération des cordons et nerfs sympathiques; puis les parois vasculaires innervées par ces fibres souffriraient dans leur nutrition intime : d'où la lésion granulo-graisseuse de ces parois; et, consécutivement, par suite des

embarras toujours croissants des échanges nutritifs entre le sang circulant dans les vaisseaux altérés et les éléments anatomiques des faisceaux postérieurs, surviendrait l'atrophie de ces éléments.

Que dire de cette théorie? Elle est assurément ingénieuse; mais elle n'est que cela et ne saurait être défendue un seul instant.

D'abord, sans nier complétement la possibilité de lésions du grand sympathique, il m'est permis, en me fondant sur les nombreux examens méthodiques, patients, que j'ai faits des cordons et ganglions cervicaux de ce système, d'affirmer que ces lésions sont exceptionnelles pour le moins; car je n'ai jamais pu me convaincre une seule fois que ces parties du système nerveux fussent dans un état franchement anormal. Il faut bien le savoir, et j'insiste sur ce point, le cordon cervical du grand sympathique n'offre pas une structure absolument constante, sous tous les rapports, à l'état sain. On y trouve une proportion variée de fibres nerveuses munies de myéline et de fibres de Remak; le nombre et la distribution des vésicules graisseuses ne sont pas toujours les mêmes. Lorsqu'on n'y rencontre pas des fibres à myéline *en voie d'altération*, c'est-à-dire offrant la segmentation de la gaîne de myéline ou la réduction de cette gaîne en gouttelettes et granulations plus ou moins fines, ou bien, si le nombre de ces fibres n'est pas réduit à un degré extrême, on demeure dans l'incertitude sur la question de savoir si ce cordon nerveux est normal et altéré.

Ainsi donc, les altérations des cordons cervicaux des sympathiques et des autres régions de ce système sont tout à fait exceptionnelles et, d'autre part, si elles existent dans certains cas, on ne voit pas pourquoi on devrait les considérer comme primitives.

Enfin, alors même que l'on concéderait que ces altérations se produisent d'une façon indépendante ou même qu'elles sont primitives, il resterait encore à démontrer qu'elles peuvent exercer, sur l'état des parois des vaisseaux, une telle influence que ces parois soient condamnées par là à subir des lésions granulo-graisseuses.

Que de difficultés ne rencontrerait pas encore l'hypothèse que nous examinons? Comment concevoir que les altérations du grand sympathique n'agissent que sur les vaisseaux des cordons postérieurs de la moelle épinière? Pourquoi, dans les cas où

ces vaisseaux semblent le plus altérés, ceux des cordons latéraux, des cordons antérieurs de la substance grise, sont-ils à l'état sain, ou à peu près? Il y a là un argument décisif contre l'hypothèse en discussion. Il y en a un autre plus péremptoire encore, et qui renverse entièrement cette hypothèse : c'est que l'altération des vaisseaux des cordons postérieurs est elle-même variable ; elle peut être très-peu marquée, dans des cas où l'atrophie des cordons postérieurs de la moelle est aussi complète qu'elle peut l'être dans le *tabes dorsalis*.

L'altération graisseuse des parois des vaisseaux de la moelle ne joue donc aucun rôle dans la pathogénie des légions médullaires de l'ataxie locomotrice progressive. Loin d'être primitive, cette altération est secondaire ou tout au moins concomitante. Elle est vraisemblablement le résultat d'une irritation qui naît dans les vaisseaux des cordons postérieurs de la moelle, en même temps que dans les éléments de la névroglie de ces cordons et sur laquelle je dirai quelques mots tout à l'heure. Sous l'influence de cette irritation du tissu des parois vasculaires, il y a tendance à la multiplication des éléments de ces parois, spécialement de ceux de la tunique externe ; il se produit aussi parfois une diapédèse d'un certain nombre de leucocytes : ces leucocytes, dans un milieu à vitalité déprimée comme celui que constitue le tissu des faisceaux postérieurs en voie d'atrophie, se chargent bientôt de granulations graisseuses et deviennent des corps granuleux ; il en est de même des éléments embryonnaires qui se sont produits par prolifération dans la tunique vasculaire externe, et cette tunique elle-même devient le siége d'une apparition de granulations graisseuses.

Pour démontrer, d'une part, que l'altération graisseuse des parois des vaisseaux des cordons postérieurs se rattache par un certain lien au processus morbide qui évolue dans ces cordons, et, d'autre part, que cette altération est subordonnée et inconstante, on peut invoquer non-seulement les arguments dont je viens de parler et qui sont tirés de l'étude même des conditions de cette altération chez l'homme, mais encore ceux que fournit la physiologie expérimentale. On peut rappeler effectivement que des altérations tout à fait semblables des vaisseaux peuvent être constatées chez les animaux dans le bout périphérique des nerfs coupés transversalement. J'ai vu les vaisseaux du bout périphérique du nerf sciatique, du nerf pneumogastrique et d'autres nerfs, présenter à l'examen mi-

croscopique, lorsque ce segment périphérique était étudié dans une période un peu avancée de l'altération, un état granulo-graisseux en tout comparable à celui que l'on observe souvent dans les vaisseaux des cordons postérieurs médullaires des tabétiques. Cette altération n'existait que dans les vaisseaux du nerf coupé : les vaisseaux des muscles auxquels se distribuaient les ramifications de ces nerfs étaient intacts sous ce rapport, sauf ceux qui étaient contenus dans ces ramifications. Les vaisseaux du bout central des nerfs coupés restaient absolument sains.

Il y a là, on le voit, une similitude complète entre ce qui a lieu chez les animaux dans le bout périphérique des nerfs coupés et ce qui se produit dans les cordons postérieurs de la moelle épinière, chez l'homme, pendant l'évolution des lésions de l'ataxie locomotrice. Dans un cas, comme dans l'autre, l'altération graisseuse des parois vasculaires n'atteint que les vaisseaux du tissu nerveux en voie d'atrophie. Dans les nerfs, elle commence au niveau même de la section et s'étend de là jusqu'aux extrémités des ramifications nerveuses, sans être plus marquée vers la périphérie qu'auprès du siége de la section : tout est contraire, par conséquent, à l'idée d'une influence morbide qu'aurait exercée sur les parois des vaisseaux altérés la solution de continuité des fibres vaso-motrices contenues dans le nerf coupé.

Il convient de faire remarquer enfin que cette altération granulo-graisseuse des parois vasculaires dans le bout périphérique des nerfs coupés, chez les animaux, n'est pas constante. Elle s'observe chez certains animaux, chez les rongeurs, par exemple, chez le rat surtout ; elle fait défaut en général chez le chien, bien que les lésions du bout périphérique des nerfs coupés soient les mêmes, dans tous les points essentiels, chez le chien et chez le rat.

Concluons donc formellement que les altérations granulo-graisseuses, observées dans les parois des vaisseaux des cordons postérieurs de la moelle épinière, chez les ataxiques, ne peuvent pas être considérées comme exerçant une influence initiale quelconque sur la production des lésions médullaires tabétiques.

— L'hypothèse que nous venons d'examiner me paraît être la seule qui permettrait de considérer l'altération des faisceaux postérieurs médullaires et des racines postérieures, comme une

lésion secondaire. Par conséquent, cette hypothèse une fois écartée, nous pouvons admettre que l'atrophie des faisceaux postérieurs médullaires et des racines postérieures se produit d'emblée et sur place.

Comment expliquer cette atrophie?

Il faut, ce me semble, poser en fait incontestable qu'il s'agit, dans le *tabes dorsalis*, d'une affection irritative au début et qui conserve son caractère irritatif pendant toute l'évolution de la maladie, c'est-à-dire pendant tout le temps qu'elle progresse.

Les douleurs fulgurantes ou plus ou moins permanentes qui se manifestent dès le début du mal, sont une preuve qui ne laisse aucun doute sur le caractère du processus morbide : se montrant par accès plus ou moins fréquents, plus ou moins prolongés, plus ou moins intenses, cessant parfois pendant des semaines, des mois, des années, pour reparaître ensuite, soit tout à fait semblables à ce qu'elles étaient auparavant, soit plus ou moins modifiées sous tous les rapports, durée, violence, forme, siége, etc., ces douleurs traduisent évidemment une irritation des éléments sensitifs constituant les racines postérieures et une partie au moins des faisceaux postérieurs, et leurs variations sont en rapport avec celles de cette irritation même. Lorsque cette irritation commence, les douleurs apparaissent ; elles durent, augmentent, diminuent, comme intensité, cessent, se reproduisent, se déplacent, suivant que l'irritation se prolonge, s'accroît, s'amoindrit, disparaît, reparaît, se propage à telles ou telles régions des faisceaux postérieurs de la moelle épinière, à telles ou telles racines postérieures.

Je l'ai déjà dit : il n'est guère possible de supposer que, dans le *tabes dorsalis*, l'irritation morbide ait pour siége primitif le tissu de la névroglie des faisceaux postérieurs, ou le tissu connectif des racines. Comment se rendre compte, s'il en était ainsi, de la disposition des lésions de cette maladie ? En quoi la névroglie des faisceaux postérieurs, en ne parlant que de la moelle épinière, diffère-t-elle de celle des faisceaux latéraux et antérieurs ? Il est clair que ce tissu interstitiel est le même dans tous les faisceaux médullaires ; il est non moins clair qu'il n'offre aucune solution de continuité formant interstice entre les divers faisceaux de chaque moitié de la moelle épinière. Par conséquent, si le tissu de la névroglie était atteint primitivement ; si l'irritation morbide qui se produit dans la

moelle et détermine les symptômes douloureux de l'ataxie locomotrice progressive, avait son foyer primordial dans ce tissu, on ne s'expliquerait pas bien pourquoi la névroglie des faisceaux postérieurs est invariablement affectée en premier lieu dans cette maladie ; pourquoi les altérations restent confinées dans l'enceinte de ces faisceaux ou ne s'étendent qu'exceptionnellement à une faible partie des régions contiguës des faisceaux latéraux (nous faisons, bien entendu, abstraction des cas exceptionnels).

Toutefois n'attribuons pas à ces arguments une valeur invincible : prenons-les pour ce qu'ils sont, c'est-à-dire pour des raisons persuasives et non pas pour des preuves décisives.

Il se pourrait, en effet, que l'excitation morbifique, tout en prenant naissance dans les éléments nerveux proprement dits, eût un retentissement presque immédiat dans la névroglie qui sépare et cimente tout à la fois ces éléments : il se pourrait que l'excitation siégeant, pendant tout le cours de la maladie, dans les mêmes éléments, c'est-à-dire dans les fibres nerveuses des faisceaux postérieurs, maintînt le processus morbide connexe dans les points de la gangue interstitielle qui sont en contact immédiat avec les fibres nerveuses excitées. On pourrait citer, comme point de départ pour une interprétation de ce genre, ce qui a lieu dans la plupart des méningites rachidiennes.

J'ai eu l'occasion d'appeler l'attention sur ce fait si habituel, presque constant, de la prédominance considérable des lésions de la méningite rachidienne sur la partie postérieure de la moelle épinière, sur la surface des faisceaux médullaires postérieurs. Il n'est pas rare même de voir la méningite siéger exclusivement, ou à peu près, sur cette surface. C'est ce que l'on voit, par exemple, dans les cas de méningite subaiguë granulo-tuberculeuse. Or, la pie-mère de la face postérieure de la moelle épinière est en pleine continuité avec celle des autres faces de ce centre nerveux, et l'on ne saisit pas, à première réflexion, la raison de cette localisation de la méningite spinale. Il est difficile de trouver cette raison dans une disposition spéciale des vaisseaux de la pie-mère ; car, bien qu'en réalité la vascularisation soit un peu différente sur la face postérieure de la moelle de ce qu'elle est sur le reste du pourtour de ce centre, la différence n'est pas telle qu'elle puisse fournir une solution du petit problème en question. Il faut bien la chercher ailleurs et, en réalité, on ne trouve, au niveau de la

face postérieure de la moelle épinière, d'autre condition spéciale que la sensibilité dont jouit cette région à l'exclusion presque complète du reste de la périphérie de la moelle. Si les régions latérales et antérieures possèdent à leur surface un certain degré de sensibilité, c'est une sensibilité récurrente, peu vive en somme et qui n'a rien de comparable avec l'exquise sensibilité que possède la surface des faisceaux postérieurs et de la partie des faisceaux latéraux la plus voisine des origines apparentes des racines postérieures.

Toutes les fois qu'une irritation prend naissance, sous l'influence de telle ou telle cause, dans la pie-mère spinale, il y a immédiatement excitation connexe des éléments nerveux les plus superficiels de la moelle épinière. Quels effets peut produire cette excitation, lorsqu'elle porte sur les fibres nerveuses les plus superficielles des faisceaux antéro-latéraux ? Il est difficile de les démêler en général. Au contraire, l'excitation des fibres nerveuses superficielles des faisceaux postérieurs provoque de vives douleurs ; en même temps se produisent des actions réflexes vaso-dilatatrices et dystrophiques, qui nécessairement se concentrent dans les régions d'où part l'excitation, c'est-à-dire dans la pie-mère qui revêt les parties postérieures de la moelle et dans la couche superficielle de ces parties ; les processus de l'inflammation soit aiguë, soit subaiguë, soit chronique, se développent et évoluent dans ces régions : confinés là pour ainsi dire par cette excitation réflexe qui les a provoqués ou activés et qui les entretient, ces processus n'ont en général aucune tendance naturelle à envahir les parties voisines de la surface de la moelle épinière. Il est intéressant, en passant, de remarquer que c'est là aussi que naissent les granulations de la méningite tuberculeuse : les actions réflexes dont je viens de parler influent donc même sur la production de ces néoplasies spéciales ou du moins sur leur localisation.

Cette digression avait pour but de montrer que l'on ne peut pas rejeter, sans examen, l'opinion qui voudrait placer dans le tissu connectif interstitiel des faisceaux postérieurs le siége primitif de l'irritation phlegmasique qui a pour résultat l'atrophie de ces faisceaux. Les considérations qui s'appliquent à la méningite spinale trouveraient encore leur raison d'être jusqu'à un certain point lorsqu'il s'agit des faisceaux médullaires postérieurs.

Ce qui m'engage surtout à ne pas adopter une telle hypothèse,

c'est que les faisceaux postérieurs ne sont pas les seules parties du système nerveux atteintes chez les malades atteints de *tabes dorsalis*. Les racines postérieures s'altèrent aussi et de la même façon que les faisceaux postérieurs. Or, il me paraît à peu près impossible d'admettre que l'atrophie des racines postérieures ait pour cause un travail morbide développé dans le tissu connectif de ces racines. On est entraîné à penser qu'il ne doit pas en être ainsi, lorsqu'on se reporte à ce qui a lieu dans les cas d'inflammation interstitielle des nerfs mixtes, dans les cas, par exemple, de névrite descendante. Dans ces cas, en effet, le tissu connectif interstitiel des nerfs et le névrilème subissent parfois une hypergenèse considérable, et cependant les fibres nerveuses, d'ordinaire, restent saines. On ne voit pas pourquoi il en serait autrement dans le cas de *tabes dorsalis*, si le travail morbide irritatif avait pour siége primitif le tissu interstitiel des racines postérieures.

Puisque, pour les lésions des racines postérieures, lésions qui, ainsi que nous le dirons tout à l'heure, naissent vraisemblablement sur place, l'on est autorisé à repousser l'idée d'une irritation interstitielle primitive, il me semble que l'on est pareillement en droit de la rejeter en ce qui concerne les lésions des faisceaux postérieurs de la moelle épinière.

J'admets donc, comme l'hypothèse la plus probable, que les éléments nerveux des racines postérieures des nerfs et des faisceaux postérieurs de la moelle épinière sont atteints primitivement par la maladie et que le tissu connectif (périnèvre, tissu connectif intra- et circumfasciculaire, névroglie), de ces racines et de ces faisceaux ne s'affecte que secondairement. Il s'agit tout d'abord, me paraît-il, d'une irritation de ces éléments nerveux. Il y aurait là, ainsi que je proposais de l'admettre dès le début de mes études sur ce sujet, une irritation parenchymateuse précédant l'irritation interstitielle. Cette manière de voir a été, depuis lors, adoptée par un grand nombre des auteurs qui ont écrit sur ce sujet.

Il est assurément difficile de donner un corps un peu plus solide à cette hypothèse, d'indiquer par exemple en quoi peut consister cette irritation ou de spécifier avec quelque netteté sa nature. Mais il faut bien savoir prendre son parti de ce genre de difficultés. L'embarras que nous éprouverions ici, si nous voulions aller au delà d'une idée un peu vague, telle que celle que traduisent les mots *irritation morbide*, nous le rencontrons

toutes les fois que nous employons ces mêmes mots ou que nous émettons la même idée. A vrai dire, l'irritation parenchymateuse de la moelle épinière ou des nerfs n'est pas plus difficile à comprendre que celle du foie, des reins, etc., et ce que nous acceptons pour ces viscères, nous pouvons, ce me semble, l'admetttre sans scrupule pour les organes nerveux.

Nous supposons donc, au début du *tabes dorsalis*, une irritation morbide des fibres nerveuses des parties du système nerveux atteintes les premières. Cette irritation est sans doute analogue sinon tout à fait semblable aux irritations que l'on nomme inflammatoires. Quoi qu'il en soit de ce dernier point, l'irritation morbide des éléments nerveux, des fibres nerveuses, a pour conséquence prochaine un trouble nutritif intime, trouble nutritif qui peut, pendant une période de temps plus ou moins prolongée, être facilement réparable; qui alors disparaîtrait sans doute rapidement si l'irritation venait à cesser; mais qui, à la longue, s'aggrave, devient destructif et laisse ainsi une lésion qui ne peut guérir que par régénération. Quelle est la partie qui souffre la première dans une fibre nerveuse atteinte de la sorte? Est-ce le cylindre-axe qui est le siége de l'irritation primitive? Est-ce l'amas cellulaire (noyau et protoplasma) qui contribue à la constitution de la fibre? Les autres parties de la fibre nerveuse, gaîne de Schwann (tout au moins dans les racines des nerfs), gaîne de myéline, ne me semblent pas pouvoir être le siége primitif de l'irritation. Je suis porté à penser que c'est le cylindre-axe qui souffre en premier lieu. C'est ce filament axile des fibres nerveuses qui en est la partie principale au point de vue de leur fonctionnement. C'est l'irritation de ce filament qui, seule, peut donner lieu aux douleurs par lesquelles se manifestent les premières atteintes du mal; aussi me semble-t-il légitime de présumer que c'est ce filament qui est le siége primitif de l'irritation morbide du début de l'ataxie locomotrice progressive.

Comment l'irritation morbide du filament axile des fibres nerveuses des faisceaux postérieurs et des racines postérieures des nerfs rachidiens aura-t-elle pour conséquence la lésion de ces faisceaux et de ces racines que l'on trouve lors des autopsies? On peut admettre, sans franchir les bornes de l'induction permise, que l'irritation des filaments axiles détermine, comme je viens de l'indiquer il n'y a qu'un instant, un trouble nutritif dans ces filaments, et que ce trouble nutritif, s'il

se prolonge, s'il s'aggrave, y produit une modification de structure et finalement une altération progressive. Les filaments axiles disparaissent soit par atrophie simple, soit par suite de segmentation de plus en plus ténue et de résorption des produits de cette segmentation.

Si l'on accorde que l'irritation primitive des filaments axiles peut conduire à la déchéance vitale progressive de ces filaments et à leur destruction, il ne me paraît pas difficile d'expliquer, avec ce point de départ, l'ensemble des lésions que présentent les racines postérieures des nerfs et les faisceaux postérieurs de la moelle épinière chez les ataxiques. Dès que la vie tend à abandonner les cylindres-axes des fibres nerveuses, ou, si l'on veut, dès qu'elle y a cessé, ces filaments deviennent, pour ainsi dire, des corps étrangers. Leur présence au sein d'un tissu vivant y provoque une irritation, comme le ferait un corps étranger quelconque introduit sous la peau, ou encore — et la comparaison est tout à fait frappante — comme le fait une partie d'os nécrosée. On sait que, dans ce dernier cas (il en est de même dans l'autre exemple invoqué), tous les tissus qui sont contigus à la partie d'os nécrosée, os, moelle, périoste, deviennent le siége d'un travail inflammatoire plus ou moins violent qui semble avoir pour but et qui, en réalité, a pour résultat de tendre à l'élimination de cette partie d'os. On comprend bien que les phénomènes ne peuvent pas présenter le même caractère d'intensité lorsqu'il s'agit, comme partie devenue étrangère à l'organisme, d'un filament microscopique; mais ils ne changent pas de nature, de direction, pour cela. Les cylindres-axes mourants ou morts déterminent une irritation dans les fibres nerveuses dont elles font partie : les noyaux de ces fibres se gonflent, puis se multiplient ; le protoplasme qui entoure ces noyaux augmente en se modifiant ; la gaîne de myéline se segmente, se réduit en gouttelettes, puis en granulations plus ou moins fines qui finissent par disparaître. L'irritation gagne le tissu connectif qui environne les fibres nerveuses et les faisceaux de fibres ; les cellules de ce tissu se multiplient à leur tour et, dans son ensemble, il devient plus abondant. Les noyaux ou les cellules des parois vasculaires peuvent aussi se multiplier, lorsque ces parois participent à l'irritation ; il est probable qu'il y a parfois diapédèse de globules blancs du sang, globules qui se transforment, comme une partie des noyaux vasculaires multipliés, en corps granuleux.

C'est là une esquisse nécessairement bien incomplète et très-schématique des processus morbides qui prennent naissance dans les racines nerveuses et dans les faisceaux postérieurs. Il ne sera possible de tracer une description véritable de ces processus que lorsqu'on les aura étudiés attentivement, à l'aide des procédés les plus délicats de l'histologie, à toutes les périodes de leur évolution. De nombreuses incertitudes subsistent. Toutes les fibres nerveuses qui disparaissent se détruisent-elles par le mécanisme que je viens d'indiquer? Ne doit-on pas admettre, pour un certain nombre d'entre elles, une disparition par atrophie simple, progressive? Les fibres très-grêles que l'on trouve dans les racines postérieures ou les faisceaux postérieurs altérés, ne sont-elles pas de ces fibres en voie d'atrophie simple? Doivent-elles, au contraire, être considérées comme des éléments nerveux régénérés, et, s'il en est ainsi, une partie du travail d'hypergenèse qui s'effectue dans le tissu interstitiel des racines et faisceaux atrophiés, ne doit-il pas être attribué à un effort de régénération des éléments nerveux qui ont disparu? Il y a là évidemment bien des obscurités encore, l'avenir les dissipera sans doute ; mais je ne crois pas qu'on puisse y trouver une raison suffisante pour repousser l'hypothèse que j'ai proposée et qui, ainsi que je l'ai dit, me semble encore aujourd'hui rendre le mieux compte du mode de développement des lésions de l'ataxie locomotrice progresssive, de leur systématisation, et des symptômes douloureux (douleurs fulgurantes, douleurs plus ou moins persistantes, de caractères variés) qui peuvent se manifester vraisemblablement avant que des altérations reconnaissables au microscope se soient produites.

Les lésions médullaires de l'ataxie locomotrice progressive, lorsqu'elles sont arrivées à un stade avancé, n'offrent pas toujours les mêmes apparences. Les faisceaux postérieurs semblent, dans certains cas, n'avoir subi qu'une faible réduction de leurs dimensions en largeur et en profondeur : parfois même ils paraissent avoir une largeur au moins aussi grande que dans l'état normal, et ils font un certain relief à la surface de la moelle. D'autres fois, les faisceaux postérieurs sont évidemment très-amoindris comme largeur et comme épaisseur ; leur surface est plus ou moins déprimée ; la moelle épinière, dans ces cas, offre, au niveau des régions où l'altération est le plus marquée, une diminution très-évidente de ses différents diamètres. Les faisceaux postérieurs altérés ont alors une teinte

grise ou jaunâtre, plus opaque que dans le cas où souvent leurs dimensions sont peu réduites. Lorsque les faisceaux ont conservé à peu près leurs dimensions ou lorsqu'ils paraissent même plus saillants qu'à l'état normal, leur teinte grise ou ambrée est très-légèrement rosée; ils présentent une sorte de demi-transparence : ils sont mous à la pression, mais tenaces sous l'action de la pince anatomique ou des aiguilles à dissociation microscopique. Ces caractères indiquent peut-être d'ordinaire un âge un peu plus jeune de la lésion; mais rien n'autorise à penser qu'elle passe toujours par cet état et qu'elle ne détermine pas souvent, dès le début, un retrait des faisceaux postérieurs.

La différence entre les deux aspects de la lésion médullaire trouve sa raison d'être surtout dans la tendance néoplastique plus ou moins grande que provoque dans la névroglie l'irritation qui y prend naissance sous l'influence de l'atrophie des fibres nerveuses. Tantôt cette tendance ne produit qu'une faible multiplication des éléments de la névroglie; tantôt il y a hyperplasie considérable. Au fond, le travail pathologique est le même que celui qui a lieu dans le bout périphérique des nerfs coupés. Il y a sclérose des faisceaux postérieurs médullaires comme il y a sclérose de ce segment nerveux périphérique, par disparition des éléments propres, des fibres nerveuses, et par hypergenèse avec induration plus ou moins marquée de la gangue interstitielle. C'est ainsi qu'il faut comprendre le terme *sclérose des faisceaux postérieurs* que l'on emploie fréquemment pour désigner l'altération médullaire de l'ataxie locomotrice progressive.

II. — Examinons maintenant l'*ordre de succession* des lésions de l'ataxie locomotrice progressive.

Une première question se présente. La méningite dont les lésions se montrent si souvent sur la face postérieure de la moelle des tabétiques, dans les régions où les faisceaux postérieurs sont atrophiés, est-elle primitive ou secondaire? Frappé de l'existence si habituelle des lésions de la méningite chronique, au niveau des faisceaux postérieurs altérés, lors des premières nécropsies où j'eus l'occasion d'étudier l'anatomie pathologique du *tabes dorsalis*, j'avais cru que les lésions de la pie-mère spinale pouvaient être primitives et étaient peut-être le point de départ du travail morbide qui a pour conséquence l'atrophie des faisceaux postérieurs. Je ne suis pas resté fidèle

à cette première impression, parce que je reconnus plus tard que la méningite rachidienne n'est pas en rapport proportionnel avec le degré des lésions des faisceaux postérieurs et que, même, elle fait défaut ou complètement ou à peu près dans certains cas où ces lésions sont très-manifestes. D'autre part, je n'ignorais pas qu'on peut trouver la méningite rachidienne subaiguë ou chronique, siégeant d'une façon prédominante ou presque exclusive sur la face postérieure de la moelle épinière, dans des cas où les faisceaux postérieurs sont peu altérés ou même à peu près sains. J'ai été ainsi conduit à placer le siége primitif habituel, des lésions, non dans les méninges médullaires, mais dans les faisceaux postérieurs eux-mêmes. La méningite spinale postérieure est, en général, le résultat d'une propagation du travail irritatif de la névroglie des faisceaux postérieurs : la continuité de la pie-mère et de la névroglie de ces faisceaux permet de comprendre aisément cette propagation. La pie-mère s'épaissit plus ou moins, suivant les cas, d'autant plus sans doute que l'irritation de la névroglie a été plus intense. Les lésions méningitiques ne restent pas toujours limitées à la pie-mère elle-même ; les tractus fibreux qui traversent l'espace sous-arachnoïdien s'épaississent parfois en se raccourcissant plus ou moins ; ils peuvent se multiplier : le feuillet viscéral de l'arachnoïde peut lui-même participer à l'irritation inflammatoire et subir aussi un certain degré d'épaississement.

L'on est ainsi conduit à placer le siége primitif des lésions fondamentales du *tabes dorsalis* dans les faisceaux postérieurs de la moelle et dans les racines postérieures.

Ces deux parties du système nerveux sont-elles atteintes en même temps ? S'il n'en est rien, les lésions des racines postérieures précèdent-elles celles des faisceaux médullaires postérieurs, ou, au contraire, les suivent-elles ? On rencontre, on le conçoit, de grandes difficultés, lorsqu'on aborde l'étude de ces questions. Le principal obstacle à une discussion efficace, c'est le peu d'occasions que l'on a d'examiner la moelle épinière dans les périodes initiales de la maladie. Quelques autopsies, faites dans ces conditions, en mettant à contribution toutes les ressources actuelles de l'histologie, nous éclaireraient sans doute d'une façon décisive.

MM. Charcot et Bouchard ont publié la relation d'un cas dans lequel le *tabes dorsalis* n'avait pas franchi la première période (1).

(1) *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1866, p. 10. — Et Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 2e édit., t. I, p. 78 et 79.

Dans ce cas, la maladie avait été caractérisée uniquement par des douleurs fulgurantes qui avaient duré pendant plus de onze ans ; jusqu'au moment de la mort, due à une maladie accidentelle (affection du cœur), il n'y avait pas eu le moindre indice d'ataxie motrice. La sensibilité des membres inférieurs était restée intacte quant à ce qui concerne les impressions de contact et de température : elle était un peu diminuée, relativement aux impressions produites par le pincement de la peau. Or, à l'autopsie, les lésions se bornaient à un épaississement de la névroglie, avec multiplication des noyaux de ce tissu, dans une partie des faisceaux postérieurs, *sans altération concomitante notable des tubes nerveux.* Il y avait quelques traces de méningite spinale. *Les racines postérieures offraient les caractères de l'état normal.*

Ce fait semblerait de nature à prouver que les lésions de l'ataxie locomotrice progressive ont leur siege primitif dans les faisceaux postérieurs. On pourrait même le considérer comme démontrant que ces lésions prennent d'abord naissance dans la névroglie et que les fibres nerveuses des faisceaux postérieurs ne s'altèrent que consécutivement. Je ne discuterai pas le diagnostic qui me paraît très-justifié. Mais je crois qu'il est difficile d'admettre que les fibres nerveuses des parties altérées des faisceaux postérieurs fussent à peu près intactes : il me semble probable, au contraire, qu'un grand nombre de ces fibres avaient disparu, vu l'état de sclérose assez considérable de la partie interne et postérieure des cordons postérieurs. S'il en était réellement ainsi, il serait permis de se demander si la néoplasie conjonctive, constatée dans l'intervalle des fibres nerveuses saines, ne s'était pas produite consécutivement au travail d'atrophie des fibres nerveuses disparues. Quant à ce qui concerne l'intégrité des racines postérieures, était-elle absolue?

M. Pierret et M. Charcot ont publié plus récemment des faits importants qui nous donnent des renseignements nouveaux sur le siége primitif des lésions de l'ataxie locomotrice (1). D'après leurs recherches, ce siége primitif serait dans les parties externes des faisceaux postérieurs. Comme M. Charcot le rap-

(1) Pierret, *Notes sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locomotrice progressive* (Archives de Physiologie, 1872, 364). — *Notes sur un cas de sclérose primitive du faisceau médian des cordons postérieurs* (Même recueil, 1873, p. 74). — Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux* (*Anomalies de l'ataxie locomotrice*, p. 8 et suiv.).

pelle, nous avions déjà, lui et moi, noté que, dans des cas d'ataxie locomotrice où les faisceaux postérieurs étaient atrophiés dans toute leur étendue, en largeur et en profondeur, au niveau des régions dorsale inférieure et dorso-lombaire, on trouvait, à la région dorsale supérieure et à la région cervicale, une disposition spéciale de la lésion. Il y avait, à la surface des faisceaux postérieurs, une bandelette grisâtre médiane, correspondant aux cordons médians postérieurs, et de chaque côté, séparée de la bande précédente par une ligne blanche plus ou moins large, une bandelette grisâtre, commençant en dedans du lieu d'origine des filets radiculaires postérieurs et paraissant s'étendre en dehors jusqu'à la limite externe du faisceau postérieur.

MM. Charcot et Pierret ont pu étudier plus méthodiquement cette distribution des lésions, et ils sont parvenus à donner leur véritable valeur aux altérations des parties internes des faisceaux postérieurs et à celles des parties externes de ces mêmes faisceaux. Dans un cas où l'on avait observé de l'incoordination des mouvements des membres supérieurs et des membres inférieurs, avec douleurs fulgurantes dans ces membres, la lésion médullaire se bornait à l'existence des deux tractus grisâtres, situés à la partie externe des faisceaux postérieurs : ces tractus, examinés sur des coupes transversales de la moelle épinière, se dirigeaient de la surface de la moelle épinière jusque vers la commissure postérieure, en suivant à peu près parallèlement le bord interne des cornes postérieures. Dans un autre cas où les symptômes ne consistaient encore, au moment de la mort, qu'en douleurs fulgurantes — sans ataxie locomotrice —, les lésions occupaient le même siége; mais les tractus devenus grisâtres étaient extrêmement étroits, presque linéaires. A ces données il faut ajouter que, dans des cas de ce genre, il n'y aurait d'ordinaire, suivant les auteurs précités, aucune altération reconnaissable des racines postérieures.

Ce serait donc, suivant MM. Charcot et Pierret, dans la partie externe des faisceaux postérieurs de la moelle que siégeraient les lésions primordiales de l'ataxie locomotrice, et ces lésions occuperaient une largeur plus ou moins grande de cette région des faisceaux postérieurs, selon qu'il y aurait eu à la fois douleurs fulgurantes et ataxie des mouvements volontaires, ou que tout se serait borné, jusqu'à la mort, aux douleurs caractéristiques. En outre, on voit que, pour ces auteurs, ces lé-

sions de la moelle épinière peuvent exister sans que les racines postérieures soient altérées d'une façon appréciable.

Cette région des faisceaux postérieurs dans laquelle on trouve les premières lésions du *tabes dorsalis* correspond, comme le font remarquer MM. Charcot et Pierret, à celle qui est indiquée par différents histologistes (Stilling, Lockhart-Clarke, Kölliker), comme traversée par une partie des racines postérieures, c'est-à-dire par l'ensemble des filets de ces racines qui sont désignées par Kölliker sous le nom de *faisceaux radiculaires internes* (1). M. Charcot fait remarquer que la région qui s'altère ainsi pendant les premières périodes de l'ataxie doit contenir, outre les filets radiculaires dont il s'agit, des fibres appartenant en propre aux faisceaux postérieurs et dont le rôle fonctionnel est tel que leur altération entraîne une désharmonie dans le fonctionnement moteur de la moelle.

Il est clair que les recherches de MM. Charcot et Pierret ont fait faire un grand pas à la discussion relative au siége primitif des lésions du *tabes dorsalis*. Le résultat de ces recherches paraît encore plus net, lorsqu'on sait que des faits de sclérose isolée des faisceaux grêles médians postérieurs ont été observés, dans lesquels on n'avait pas constaté la moindre douleur d'origine médullaire et pas le moindre trouble locomoteur.

Puisque, d'autre part, dans ces cas de lésions des *zones radiculaires* des faisceaux postérieurs, on n'a pas reconnu le plus léger indice d'altération des racines postérieures, bien qu'il y ait eu, pendant la vie, des douleurs fulgurantes et de l'incoordination des mouvements, il serait permis d'en conclure, si aucun doute ne pouvait être conservé sur la réalité de ce résultat nécroscopique, que l'altération de ces racines n'est pas nécessaire pour que les symptômes les plus caractéristiques de l'ataxie locomotrice progressive se manifestent.

D'ailleurs, si les choses se passent ainsi que l'indiquent MM. Charcot et Pierret, toutes les difficultés sont loin d'être aplanies. Comment les lésions des zones radiculaires postérieures se propagent-elles aux autres parties des faisceaux postérieurs? Voilà une première difficulté. D'autre part, comment ces mêmes lésions se propagent-elles aux racines postérieures? Voilà une séconde difficulté non moins sérieuse que la première.

Pour ce qui concerne la propagation des lésions des zones

(1) Charcot, *loc. cit.*, p. 15.

radiculaires postérieures aux parties non primitivement atteintes des faisceaux postérieurs de la moelle, on pourrait admettre qu'il y a une irritation de voisinage qui gagne de proche en proche, des points premièrement atteints jusqu'au sillon postérieur. Le travail de propagation se confinerait dans les faisceaux postérieurs et aurait peu de tendance à s'étendre en dehors, comme on voit le processus de la méningite rachidienne se circonscrire si souvent dans les limites de la région des faisceaux postérieurs.

Est-ce d'ailleurs réellement par une propagation de proche en proche dans la névroglie des faisceaux postérieurs que l'extension des lésions s'effectue de dehors en dedans? Les fibres nerveuses ne sont-elles pas atteintes avant la névroglie, dans les parties internes des faisceaux postérieurs, comme elles le sont dans les parties externes? Ce sont là des questions que l'on peut poser, mais auxquelles il est impossible de répondre d'une façon catégorique.

La seconde difficulté que nous avons signalée est relative au mode de propagation de la lésion des régions externes des faisceaux postérieurs aux racines postérieures des nerfs rachidiens.

MM. Charcot et Pierret admettent que la lésion médullaire primitive occupe, dans les faisceaux postérieurs, la région où se trouve une partie des filets radiculaires postérieurs qui pénètrent dans ces faisceaux. Sont-ce ces filets eux-mêmes qui sont ainsi altérés au début avec la névroglie circonvoisine? Je crois qu'il n'y a pas un accord complet entre la disposition de la lésion figurée par ces auteurs et la direction, la forme et l'étendue du trajet assigné aux filets radiculaires internes par M. Kölliker et les auteurs qui l'ont précédé. Mais supposons pour un moment qu'il y ait identité complète. Comment se représenter la possibilité d'une lésion qui, frappant certains des filets radiculaires des racines postérieures, ceux qui traversent la région externe des faisceaux postérieurs, en dedans des cornes postérieures de la substance grise médullaire, pour aller gagner le cou de ces cornes ou la commissure postérieure, laisserait intacts ces mêmes filets au dehors de la moelle épinière? Il faudrait bien pourtant qu'il en fût ainsi, puisque MM. Charcot et Pierret ont pu constater une intégrité complète, ou à peu près, des racines postérieures, dans les cas où les zones radiculaires de faisceaux postérieurs étaient fortement altérées. Il y aurait là un

fait si difficilement explicable, que l'on ne doit guère hésiter à admettre que les parties des faisceaux postérieurs primitivement altérées ne sont pas les fibres radiculaires intra-médullaires décrites par MM. Stilling, L. Clarke, Kölliker. On ne pourrait consentir à adopter une opinion contraire que s'il était prouvé — éventualité peu probable en présence des recherches si précises de MM. Charcot et Pierret — que l'altération des parties externes des faisceaux postérieurs est toujours accompagnée d'une lésion partielle tout au moins des racines postérieures correspondantes.

Les lésions des racines postérieures ne sont donc pas, suivant toute vraisemblance, le résultat d'une propagation centrifuge des altérations primitives des faisceaux postérieurs. Ces lésions ont lieu probablement sur place. Il convient d'insister sur ce point. Je répète qu'il serait à peu près impossible de comprendre comment une atrophie complète des fibres nerveuses, y compris les filaments axiles, se produirait dans la partie des racines postérieures qui traverse les faisceaux blancs postérieurs de la moelle épinière et resterait, pendant un certain temps, pendant plusieurs années même, circonscrite dans cette partie, sans se propager à la partie de ces mêmes fibres radiculaires qui est située hors des faisceaux postérieurs et s'étend de la surface de la moelle au ganglion spinal correspondant. Il n'y a aucune solution de continuité entre ces deux parties des fibres radiculaires postérieures ; elles ne subissent, en aucun point de leur trajet une influence pouvant s'opposer à une propagation d'un processus morbide quelconque. On ne peut donc pas admettre sans résistance que les lésions tabétiques des filaments radiculaires postérieurs, dans la partie intra-médullaire, prennent naissance isolément, et évoluent pendant des années sans que ces mêmes filaments, dans leur partie située hors de la moelle épinière, participent au processus morbide. D'autre part, toutes les vraisemblances physiologiques sont contraires à l'hypothèse d'une propagation centrifuge de la lésion que l'on suppose exister primitivement dans les fibres radiculaires intra-médullaires. Les expériences de Waller, que je rappelais tout à l'heure, enlèvent toute probabilité à cette hypothèse. Le résultat de ces expériences, je le redis, a été vérifié par tous les physiologistes qui ont répété les expériences de Waller ; il a reçu de l'anatomie pathologique une confirmation non moins nette. Comment croire, par conséquent, qu'une lé-

sion des parties intra-médullaires des racines postérieures se propagerait dans le *tabes dorsalis*, dans un sens centrifuge, aux parties extra-médullaires de ces mêmes racines? Où trouver une raison anatomique ou expérimentale acceptable pour l'explication d'un tel renversement d'une loi physiologique aussi bien établie que celle qui a pour base les expériences de Waller?

Ainsi se justifie ce que je disais tout à l'heure, à savoir que l'altération des racines postérieures des nerfs rachidiens, dans le *tabes dorsalis,* se produit sur place et est le résultat d'une irritation née dans les éléments nerveux propres de ces racines. Il serait certes satisfaisant de pouvoir aller plus loin dans la voie ouverte par les résultats wallériens et de pouvoir considérer comme secondaires les lésions qui se produisent, au début, dans les faisceaux postérieurs, c'est-à-dire celles auxquelles on donne pour siége les parties intra-médullaires des racines postérieures rachidiennes. Mais ici on est arrêté par les faits dans lesquels MM. Charcot, Bouchard, Pierret, ont constaté que ces lésions peuvent coïncider avec une intégrité complète ou à peu près complète des racines postérieures. Un certain doute sur cette complète intégrité, si l'examen n'a pas été fait très-minutieusement, à l'aide de l'acide osmique et en comparant les racines dont il s'agit aux mêmes racines prises sur un sujet sain, c'est tout ce qui est permis dans un tel état de choses.

Quant à la possibilité d'une altération primitive, *in situ*, des racines postérieures des nerfs rachidiens, elle est incontestable. On ne voit pas, en effet, comment on se refuserait à admettre cette possibilité, lorsqu'on voit certains nerfs crâniens, le nerf optique, les nerfs oculo-moteurs, l'hypoglosse et d'autres encore, pouvoir s'altérer sur place, primitivement, au début ou dans le cours de l'évolution du *tabes dorsalis*.

On doit admettre, en définitive, que les altérations des racines postérieures sont primitives, c'est là un fait certain suivant moi : il se peut que les altérations des faisceaux postérieurs soient primitives aussi, dans une certaine mesure; c'est là un point moins indiscutable, mais surtout admissible si l'on place ces lésions dans les éléments propres à ces faisceaux, dans ceux qui ne sont pas en continuité directe avec les filets radiculaires extra-médullaires.

Je n'ai pas parlé de la substance grise de la moelle épinière, comme pouvant être le siége primitif des lésions de l'ataxie locomotrice progressive. C'est que d'abord aucun fait n'autorise

jusqu'ici cette supposition. Nous n'avons que des renseignements peu nets sur l'état histologique habituel de la substance grise dans les cas de *tabes dorsalis*. Cependant je dois dire que M. Lockhart-Clarke a constaté de l'atrophie des cellules des cornes postérieures dans ces cas. J'ai cherché à plusieurs reprises à me faire une opinion personnelle sur cet état : les nombreux examens que j'ai pratiqués des cornes postérieures et des autres régions de la substance grise, dans des cas de ce genre, ne m'ont pas fourni de résultats précis. Il y a là matière à des recherches approfondies. S'il était prouvé qu'il y a souvent de l'atrophie des cellules des cornes postérieures, il faudrait se demander si cette lésion n'est pas secondaire, consécutive aux lésions des racines postérieures et des faisceaux postérieurs de la moelle (1). Mais quand même on découvrirait des altérations bien nettes, constantes, dans la substance grise de la moelle des tabétiques, nous nous heurterions toujours à la même difficulté : il nous serait impossible de considérer ces altérations comme le point de départ de celles des racines postérieures, puisque ces racines ont leur centre trophique, non dans la substance grise de la moelle épinière, mais dans le ganglion qu'elles traversent avant de s'unir aux racines antérieures correspondantes.

Enfin, comme appendice à cette discussion, je dois dire un mot de l'état des nerfs sensitifs périphériques, de ceux qui sont en relation avec les racines postérieures altérées. Ces nerfs, ainsi que nous l'avons vu, restent sains, même lorsque les racines postérieures correspondantes offrent l'altération la plus considérable. Ici, nous ne rencontrons aucun embarras pour expliquer cette particularité remarquable. L'altération des racines postérieures s'arrête aux ganglions rachidiens. Ces ganglions, qui sont les centres trophiques des racines postérieures, maintiennent l'intégrité structurale et fonctionnelle des fibres sensitives, dans toute la partie qui s'étend de ces ganglions jusqu'à l'extrême périphérie, parce que ces fibres ne sont pas

(1) J'ai plus récemment étudié l'état des colonnes vésiculaires de L. Clarke, dans des cas de *tabes*, pour m'assurer si les vues de M. Pierret sont exactes. On sait que cet habile histologiste a émis une opinion d'après laquelle ces colonnes seraient les foyers d'origine des fibres sensitives des nerfs rachidiens. Bien que les résultats que j'ai obtenus ne confirment pas cette hypothèse, je ne voudrais pas cependant prendre résolument parti contre elle parce que les cas dans lesquels j'ai examiné la moelle n'étaient pas de ceux où l'on observe une anesthésie très prononcée.

atteintes primitivement. Elles ne pourraient s'altérer plus ou moins que si, par exception, des lésions primitives s'y produisaient sur place, ou si les ganglions rachidiens étaient eux-mêmes altérés. Or, de ces deux éventualités, la première ne paraît pas jusqu'ici s'être réalisée; la seconde est, pour le moins, extrêmement rare. Dans une des premières nécroscopies complètes de *tabes dorsalis*, celle qui a été publiée par MM. Bourdon et Luys (1), les ganglions des racines postérieures avaient présenté des altérations consistant, surtout en une atrophie d'un grand nombre de cellules. Mais ce fait est resté une exception. J'ai trouvé, pour ma part, les ganglions des nerfs rachidiens tout à fait sains dans les cas assez nombreux où je les ai examinés.

En résumé, il existe encore des incertitudes relatives à l'ordre dans lequel se produisent les lésions de la moelle épinière et des racines postérieures des nerfs rachidiens chez les tabétiques. Comme on voit que des nerfs crâniens et particulièrement les nerfs optiques peuvent s'altérer dans ces cas, avant toute autre partie du système nerveux, on se sent entraîné à admettre que les racines des nerfs rachidiens peuvent aussi être le siége de lésions primitives. De là à supposer que c'est ainsi que les choses se passent habituellement et que, par suite, les faisceaux postérieurs sont atteints secondairement, il n'y a pas loin. Cependant il faut résister à cet entraînement, tant que les faits positifs ne seront pas venus le légitimer d'une façon décisive : il faut même reconnaître que, jusqu'à présent, les relations anatomo-pathologiques dues aux observateurs les plus dignes de confiance, MM. Charcot, Bouchard, Pierret, sont en désaccord avec la supposition dont il s'agit.

Si les lésions des racines postérieures étaient primitives, dans un certain nombre de cas, elles ne pourraient pas sans doute suffire à expliquer l'atrophie presque totale des faisceaux postérieurs dans les points où la moelle est le plus altérée. J'ai fait des expériences pour chercher à savoir dans quelle mesure

(1) Je rappelle que la lésion des cordons postérieurs de la moelle et celle des racines postérieures avaient déjà été indiquées par divers auteurs en France et qu'elles avaient été étudiées avec un certain soin par des médecins allemands et anglais (Rokitansky, Ludwig Türck, Gull). Pour l'historique relatif à l'anatomie pathologique de l'ataxie locomotrice progressive, on lira avec fruit le livre de M. Jaccoud, intitulé : *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*, 1864, p. 580 et suiv.

l'atrophie des racines postérieures peut avoir pour conséquence celle des faisceaux postérieurs médullaires. Sur des chiens, après avoir mis à découvert la moelle lombaire, j'ai coupé en travers les faisceaux postérieurs; puis, les racines postérieures des trois ou quatre nerfs naissant en avant du lieu de la section de ces faisceaux ont été coupés de chaque côté. Dans de telles conditions, les faisceaux postérieurs, s'ils sont constitués uniquement par les fibres provenant des racines postérieures, devaient, au bout de quelque temps, présenter une atrophie complète dans la partie la plus rapprochée de leur section transversale. Malheureusement, les animaux n'ont pas survécu pendant un temps suffisant pour que les résultats fussent significatifs (1). S'il est permis d'accorder une entière confiance, en de pareilles matières, aux données de l'anatomie, je crois que la section et l'atrophie consécutive de toutes les racines postérieures des nerfs rachidiens ne donneraient pas lieu à une atrophie complète des faisceaux postérieurs de la moelle épinière. En effet, les faisceaux postérieurs paraissent constitués, en partie, par des fibres nerveuses propres, formant des commissures longitudinales entre les divers points de la hauteur des colonnes grises enveloppées par la substance blanche.

Aussi, quand même on arriverait à prouver, contrairement aux données actuellement en notre possession, que les racines postérieures des nerfs sont ou peuvent être les parties primitivement atteintes, faudrait-il admettre qu'un bon nombre de fibres des faisceaux postérieurs s'altèrent par suite d'un travail pathologique qui s'effectue sur place. Sous ce rapport, du reste, il y a accord entre les hypothèses, puisque les auteurs pour lesquels les faisceaux postérieurs sont les parties primitivement atteintes, pensent aussi qu'une fois le processus morbide en voie d'évolution dans les zones radiculaires des faisceaux pos-

(1) L'expérience ne pouvait donner que des résultats équivoques. En effet, si l'on avait constaté, deux ou trois semaines après l'opération, une atrophie complète de faisceaux postérieurs, elle n'aurait pas pu être attribuée d'une façon indiscutable à l'atrophie des racines postérieures et l'on n'aurait pas pu conclure que ces faisceaux sont formés exclusivement par les racines en question, puisque la section des faisceaux postérieurs devait avoir pour conséquence nécessaire l'atrophie des fibres propres de ces faisceaux, si de telles fibres existent. D'autre part, en cas contraire, si un certain nombre de fibres avaient échappé à l'atrophie il eût été impossible de les considérer comme les fibres, propres de faisceaux postérieurs, puisqu'elles auraient pu être regardées comme des fibres descendantes, provenant des racines postérieures situées en avant de celles qui avaient été coupées.

térieurs, les autres régions de ces faisceaux sont envahies secondairement.

Au-dessus des points où siége l'irritation morbide, et où les fibres des faisceaux postérieurs ont disparu en nombre plus ou moins considérable, la lésion se propage aussi, mais par un autre mécanisme. Les fibres nerveuses, interrompues dans leur continuité au niveau de ces points, sont séparées de leurs centres trophiques et elles s'altèrent, elles s'atrophient. Les fibres des faisceaux postérieurs sont en relation avec leurs centres trophiques par leurs extrémités inférieures ; aussi s'atrophient-elles, dans ces cas, de bas en haut. Nous avons déjà vu que c'est là ce qui arrive dans tous les cas de section ou de compression des faisceaux postérieurs. Cette atrophie ascendante se restreint bientôt dans les parties internes des faisceaux postérieurs, dans les faisceaux de Goll. Dans la région cervicale, sur les coupes transversales de la moelle, on voit ces faisceaux atrophiés, formant deux triangles juxtaposés au niveau du sillon médian postérieur, ayant leur base sous la pie-mère et leur sommet qui s'avance vers la commissure postérieure. J'ai déjà dit qu'il n'est pas rare de voir dans cette région, en même temps que l'atrophie de ces faisceaux, les bandelettes grises que nous avions signalées, M. Charcot et moi, au niveau ou en dedans des points d'origine apparente des racines postérieures et que MM. Charcot et Pierret ont décrites plus récemment avec une grande précision, sous le nom de zones radiculaires postérieures. Elles n'existent dans la région cervicale, comme ces auteurs l'ont fait voir, que dans les cas où les membres supérieurs ont offert des symptômes manifestes d'ataxie. Dans ces cas, la région cervicale présente donc des lésions de deux sortes : d'une part, une atrophie des faisceaux de Goll, par dégénérescence ascendante, altération secondaire ; et d'autre part une atrophie des zones radiculaires postérieures, altération primitive, née sur place.

Nous avons vu aussi que, dans certains cas, les cornes antérieures de substance grise, soit l'une, soit l'autre, soit des deux côtés, peuvent devenir le siége d'un processus morbide, sous l'influence duquel les cellules nerveuses s'altèrent et disparaissent. Ainsi se produit l'atrophie musculaire de telles ou telles régions du corps, atrophie qui vient parfois, exceptionnellement du reste, compliquer l'ataxie locomotrice progressive. On peut admettre, avec M. Charcot, que, dans ces cas, le tra-

vail pathologique qui s'effectue dans les faisceaux postérieurs, et plus particulièrement celui qui a pour conséquence l'atrophie des zones radiculaires, se propage à la substance des cornes antérieures. Quant à la voie de propagation, elle ne peut pas être indiquée avec précision. Peut-être consiste-t-elle dans les fibres nerveuses qui établiraient, suivant M. Gerlach, des relations anatomiques et peut être physiologiques entre les zones radiculaires postérieures et les cornes antérieures de la substance grise. Il se peut d'ailleurs aussi que, chez un même individu, les deux affections, *tabes dorsalis* et atrophie musculaire progressive, naissent l'une à la suite de l'autre, sans connexité réelle.

Il n'est pas inutile de rappeler encore ici que les lésions médullaires caractéristiques de l'ataxie locomotrice progressive peuvent se développer dans le cours d'autres affections de ce centre nerveux. Les diverses scléroses de la moelle épinière, même les scléroses descendantes produites par des lésions de l'encéphale, peuvent se compliquer des altérations tabétiques des faisceaux postérieurs : il en est de même des lésions des cornes antérieures dans l'atrophie musculaire progressive, et l'on observe ainsi des cas inverses de ceux dont je parlais tout à l'heure. J'ai vu l'ataxie locomotrice se développer dans le membre inférieur intact chez un malade qui avait subi une amputation de l'autre membre. Dans tous ces cas, il n'est pas interdit de supposer une relation de causalité plus ou moins indirecte entre la modification première de la moelle épinière et l'affection tabétique consécutive ; mais il est, en général, difficile d'affirmer la réalité de cette relation.

Dans les considérations qui précèdent, je n'ai parlé que de l'ordre de succession des lésions tabétiques de la moelle épinière ; je n'ai pas envisagé l'ensemble des lésions de l'ataxie locomotrice progressive. Autrement, il eût été nécessaire de placer au premier rang, dans le classement chronologique habituel, les altérations des nerfs optiques qui se produisent si souvent avant celles de la moelle. Il eût fallu aussi rappeler que les altérations médullaires en question sont parfois consécutives aux lésions de la paralysie générale progressive (périencéphalite diffuse), lésions qu'elles précèdent, au contraire, dans d'autres cas.

III. — Les difficultés que nous venons de rencontrer dans

l'étude de l'ordre de succession des lésions de l'ataxie locomotrice progressive sont bien moindres que celles qui concernent le mode d'évolution de la maladie et toutes les questions afférentes.

Il s'agit là d'un sujet des plus obscurs et sur lequel les recherches entreprises par de nombreux auteurs à l'aide de l'observation clinique ou de l'expérimentation physiologique n'ont encore, il faut l'avouer, jeté aucune lumière. Comment en serait-il autrement? Nous ne possédons que des données bien vagues sur l'étiologie de la maladie. Nous la voyons naître chez des sujets hystériques, chez d'autres qui sont rhumatisants, chez d'autres encore qui ont été atteints de la syphilis, un nombre d'années plus ou moins considérable avant les premières manifestations tabétiques, etc. Quelle relation pouvons-nous établir entre ces conditions étiologiques et l'affection médullaire sur le développement de laquelle nous supposons qu'elles ont exercé une influence plus ou moins puissante? Pour ne parler que d'une de ces conditions, de la syphilis, comment cette maladie provoque-t-elle l'ataxie locomotrice progressive? On sait que l'ataxie se produit habituellement, lorsqu'il s'agit de cas de ce genre, chez des sujets qui ont été syphilitiques plusieurs années auparavant et dont la plupart ont été mal ou insuffisamment traités. Mais le *tabes dorsalis* qui se montre chez ces sujets ne se distingue par aucun caractère bien net de celui qui n'a été précédé d'aucun accident syphilitique. Les lésions sont les mêmes dans les deux sortes de cas; les symptômes, la marche sont les mêmes; enfin le traitement spécifique le mieux dirigé n'a qu'une action inconstante et toujours très restreinte sur les malades dont le *tabes* paraît le mieux se rattacher à une ancienne syphilis. Il est donc non seulement difficile, mais même impossible d'établir le mode de filiation entre la syphilis et l'ataxie locomotrice progressive. L'impossibilité est tout aussi absolue pour les autres genres de causes présumées.

D'ailleurs ce n'est pas seulement la production des lésions de la moelle épinière, c'est la genèse de la maladie elle-même qu'il s'agirait d'expliquer, lorsqu'on cherche les relations étiologiques et le mode d'action des causes de l'ataxie locomotrice progressive. Il faudrait rechercher comment, sous l'influence de telle ou telle condition déterminante, une tendance morbide toute particulière prend naissance chez un individu, tendance qui se

réalise dans un ordre non pas invariable, mais souvent le même, d'abord par une atteinte de l'appareil de la vision, atteinte que traduisent des troubles visuels, coïncidant ou non avec du strabisme ou des lésions apparentes des papilles optiques, puis par un travail pathologique spécial dont la moelle épinière est le siége et que révèlent les douleurs caractéristiques, les autres troubles de la sensibilité et consécutivement, dans la plupart des cas, l'ataxie des mouvements volontaires. C'est d'une maladie qu'il s'agit et non simplement d'une lésion plus ou moins complexe. On entrevoit bien qu'il peut y avoir un lien caché entre les lésions des nerfs optiques et celles de la moelle épinière, car les nerfs optiques, ainsi que j'ai eu l'occasion de le faire remarquer, offrent souvent des altérations dans différents cas d'affections médullaires, et ces altérations peuvent présenter alors des caractères très-analogues à ceux des lésions du centre nerveux intra-rachidien. C'est ce qui a lieu dans les cas de sclérose en plaques disséminées, de sclérose corticale, d'ataxie locomotrice et, comme l'a montré M. Magnan, dans le cas de lésions de la moelle observées chez les individus atteints de paralysie générale progressive. On trouve alors fréquemment dans les nerfs optiques des plaques de sclérose, ou une atrophie corticale, ou une atrophie totale, ou une atrophie comme réticulée. Mais il est bien clair qu'il n'y a aucune propagation, dans ce cas, de la moelle épinière aux nerfs optiques, ou *vice versa*. Il y a une sorte de sympathie morbide entre les nerfs optiques et la moelle épinière, peut-être plus spécialement entre les faisceaux médullaires postérieurs et les nerfs optiques ; ces parties du système nerveux semblent avoir une impressionnabilité analogue pour certains états morbides et elles s'affectent d'une façon plus ou moins semblable sous leur influence.

Ce sont, en réalité, ces états morbides qui déterminent la production des lésions du système nerveux, désignées sous les noms de sclérose symétrique des cordons latéraux, de sclérose en plaques disséminées, de sclérose systématique des cordons postérieurs, etc. Il y a, en d'autres termes, dans chacun de ces cas, une modification pathologique particulière du mécanisme — quel qu'il soit — qui maintient l'intégrité structurale des diverses parties du système nerveux; et cette modification qui, une fois provoquée, est durable et tenace, a pour conséquences la production et l'évolution de lésions disposées et distribuées, suivant les cas, de telle ou telle manière, dans

telles ou telles régions de ce système. Ce sont ces modifications qui constituent les états morbides dont je viens de parler ; ce sont elles qui prennent naissance dans des conditions très-variées : tantôt paraissant engendrées par des causes bien avérées ; tantôt semblant se rattacher, par voie héréditaire, à des affections du même genre ou à d'autres affections soit névropathiques, soit diathésiques, constatées chez les ascendants ; tantôt ne se rapportant nettement à aucune des causes incriminées en pareille occurrence.

La pathogénie de ces processus morbides nous échappe complétement. La pathologie expérimentale reste muette ici et il n'est guère probable qu'elle puisse jamais nous fournir des renseignements. Impuissante à produire même des maladies aiguës, analogues à celles qui se développent chez l'homme, comment réussirait-elle à faire naître des affections essentiellement chroniques comme celles dont il s'agit ? Il faut nous résigner à ignorer longtemps encore comment se constitue la tendance morbide qui détermine les premières modifications structurales et fonctionnelles du système nerveux dans l'ataxie locomotrice et qui, avec une inexorable opiniâtreté, provoque et entretient le travail pathologique dont les diverses régions des faisceaux postérieurs et des racines postérieures et certains nerfs crâniens deviennent ou peuvent devenir le siége. La marche du *tabes dorsalis*, les variétés qu'elle peut présenter, les temps d'arrêt plus ou moins prolongés qu'elle subit parfois ; tous ces points importants de l'histoire clinique de la maladie restent aussi sans explication.

IV. — Nous devons enfin essayer, à l'aide des faits anatomo-pathologiques et des données de la physiologie expérimentale, d'interpréter les symptômes principaux de l'ataxie locomotrice progressive.

Pour abréger cette partie de notre tâche, nous laisserons de côté les phénomènes trophiques et les troubles circulatoires que l'on observe parfois dans le cours de l'ataxie : ce sont là des symptômes très-inconstants et qui n'offrent, dans cette maladie, aucun caractère spécial. Ce que j'ai dit au sujet de la cause de ces phénomènes et de ces troubles, à propos d'autres affections de la moelle épinière, s'applique entièrement ici. Nous ne nous occuperons particulièrement que des troules de la sensibilité et de la motilité par lesquels se traduit le *tabes dorsalis*.

A. *Troubles de la sensibilité.* — Même pour ces symptômes, nous n'examinerons que ceux qui sont en rapport avec les lésions de la moelle épinière et des racines postérieures des nerfs rachidiens.

a). Dans la première période de la maladie, on observe d'ordinaire, comme troubles significatifs de la sensibilité, des douleurs dont le siége est varié : douleurs rachidiennnes avec ou sans irradiations, douleurs plus ou moins persistantes, térébrantes, contusives, conquassantes, constrictives, etc., et douleurs plus ou moins rapides, souvent instantanées, fulgurantes (1). Ces douleurs ont évidemment pour causes les irritations développées dans les éléments sensitifs des racines postérieures, des faisceaux postérieurs et de la pie-mère rachidienne en rapport avec ces faisceaux, par le travail morbide qui s'y effectue. Il n'y a ici aucune difficulté, si ce n'est pour l'explication de la forme des douleurs. Nous ne savons pas pourquoi les douleurs affectent dans un cas tel caractère et, dans un autre cas, tel autre caractère ; ces variations sont indubitablement dues à des différences non-seulement de siége, mais aussi d'intensité du processus irritatif : mais nous ne pouvons pas donner plus de précision à cet énoncé. L'instantanéité des douleurs qui les fait désigner sous le nom de douleurs en éclairs, douleurs fulgurantes, décharges électriques, etc., n'a rien d'absolument propre à l'ataxie locomotrice, puisque des douleurs de ce genre s'observent assez fréquemment dans des cas de névralgie sciatique, intercostale, fasciale, etc. ; mais elles se montrent avec une telle constance dans le cours de l'ataxie locomotrice qu'elles méritent là toute l'attention qu'on leur a donnée. Elles ont pour cause une production soudaine ou un retour brusque d'une irritation dans les éléments sensitifs des parties atteintes (racines postérieures des nerfs, faisceaux postérieurs de la moelle épinière).

b). Toutes ces douleurs (excepté les douleurs rachidiennes profondes) semblent avoir pour siége les parties périphériques

(1) Les diverses douleurs de l'ataxie locomotrice peuvent s'observer dans d'autres maladies du système nerveux, toutes les fois que les racines postérieures ou les faisceaux postérieurs de la moelle sont affectés : les douleurs fulgurantes elles-mêmes se produisent, comme le fait remarquer M. Charcot, dans des cas de myélite, de méningo-myélite, soit spontanée, soit consécutive à un mal de Pott ou à quelque néoplasie irritative intra-rachidienne, lorsque les faisceaux postérieurs médullaires ou les racines postérieures des nerfs sont atteints.

des nerfs. Nous avons déjà eu l'occasion d'expliquer comment les impressions nées dans la moelle épinière ou dans les racines postérieures sont reportées à la périphérie par le sensorium. Le centre nerveux sensitif est mis en activité, dans les conditions normales, par des impressions portant sur la périphérie des nerfs de sensibilité : il en résulte que toutes les fois qu'il reçoit une impression amenée par une fibre nerveuse, il la ressent comme venant de l'extrémité périphérique de cette fibre, que cette impression porte sur un point ou sur un autre de la fibre nerveuse ; que ce point soit rapproché de l'extrémité de cette fibre, qu'il soit voisin de la moelle ou même intra-médullaire, l'impression, pour le sensorium, semblera toujours provenir de la périphérie de l'élément nerveux excité. C'est là un des caractères bien connus du fonctionnement des fibres nerveuses sensitives. Il n'est pas nécessaire d'y insister davantage.

c. Dans une période un peu plus avancée de la maladie, la sensibilité des parties atteintes commence à s'affaiblir et l'affaiblissement se manifeste d'abord pour ce qui concerne les impressions tactiles simples. L'hypesthésie coïncide d'ailleurs avec les diverses sortes de douleurs constatées chez le malade. Je ne reviens pas sur les variétés qui peuvent s'observer relativement à l'époque où la sensibilité tactile devient moins nette que dans l'état normale. Notre but est ici de chercher à expliquer le mode de production des symptômes.

La raison de la diminution de la sensibilité tactile se trouve naturellement dans l'altération que subissent, chez les tabétiques, les racines postérieures des nerfs rachidiens et les faisceaux postérieurs médullaires. Ce mode de sensibilité peut-il s'affaiblir lorsque les faisceaux postérieurs sont seuls altérés, en admettant, comme hors de contestation, que ces faisceaux, dans l'ataxie locomotrice progressive, sont d'ordinaire, sinon toujours, les premières parties atteintes dans le canal rachidien ? Est-ce encore à l'altération de ces faisceaux qu'il faut attribuer l'hypesthésie, dans les cas où les racines postérieures sont altérées aussi, secondairement, si l'on veut ? Il serait hors de propos de discuter encore ici les questions relatives à l'ordre dans lequel se prennent les racines postérieures et les faisceaux médullaires postérieurs, chez les tabétiques : nous avons vu que ces questions ne peuvent pas recevoir, pour le moment, des réponses précises. Mais nous devons examiner l'hypothèse

qui attribue à la lésion des faisceaux postérieurs le fait de l'affaiblissement de la sensibilité tactile.

On sait que M. Schiff a été conduit par ses expériences à admettre que les impressions tactiles cutanées, sont transmises à l'encéphale, par les faisceaux postérieurs de la moelle épinière, à l'exclusion des autres parties de ce centre nerveux. Il avait vu que, lorsque l'on coupe ou qu'on excise les faisceaux postérieurs sur des animaux (lapins, par exemple), en avant de la région qui donne naissance aux nerfs du train postérieur, les excitations tactiles portant sur les membres postérieurs ne sont plus perçues par l'animal; tandis que si, sur d'autres animaux, on coupe en travers toute la moelle épinière, à l'exception des faisceaux postérieurs, les impressions tactiles sont encore perçues. Longet avait été témoin des expériences de M. Schiff et considérait comme correctes les conclusions qu'en tirait ce physiologiste. Je n'ai pas pu me convaincre, par mes propres recherches expérimentales, de la persistance de la sensibilité tactile après la section transversale de toute la moelle, les faisceaux postérieurs étant seuls respectés. D'autre part, j'ai vu, comme tous les expérimentateurs, sur diverses espèces de mammifères, que la section ou même la destruction des faisceaux postérieurs, pratiquée dans la région dorsale de la moelle épinière, n'abolit dans le train postérieur des animaux opérés, ni la sensibilité douloureuse, ni même la sensibilité tactile. Je dois dire cependant que ce dernier mode de sensibilité est souvent difficile à mettre en évidence aussitôt après l'opération; mais il suffit d'attendre alors quelques heures, pour qu'il soit facile de s'assurer de sa persistance : il devient même alors exagéré comme les autres modes de sensibilité.

Il est facile de comprendre comment des médecins qui n'ont pas cherché à s'éclairer par eux-mêmes sur la valeur réelle des expériences de M. Schiff, se sont crus autorisés par ces expériences à expliquer la diminution de la sensibilité tactile chez les tabétiques par le fait de la lésion des faisceaux postérieurs de la moelle épinière. Nous venons de voir que ces expériences sont loin d'être décisives; que même, elle n'ont pas la signification que M. Schiff leur avait attribuée : par conséquent l'explication qu'on en a déduite ne saurait être admise. D'ailleurs il n'est pas inutile de rappeler que les lésions des faisceaux postérieurs, pour les auteurs (MM. Charcot, Pierret) qui les considèrent comme les premières en date, n'occupent pas

toute la largeur de ces faisceaux et que les parties altérées au début sont justement les zones radiculaires postérieures, c'est-à-dire les régions de ces faisceaux qui contiennent le plus manifestement, suivant divers anatomistes, des fibres provenant des racines postérieures. Il en résulte que les lésions primitives des faisceaux postérieurs, quand même il serait bien prouvé que les racines postérieures ne sont pas atteintes dès le début hors de la moelle, porteraient vraisemblablement sur des fibres nerveuses émanées directement de ces mêmes racines, dans leur trajet intra-médulaire. Ce serait donc, même dans cette hypothèse, à l'altération des fibres des racines postérieures, qu'on serait en droit de rapporter l'affaiblissement de la sensibilité tactile, observé à un certain moment de l'évolution de la maladie.

En résumé, l'obnubilation de la sensibilité tactile, constatée chez les tabétiques avant que les autres modes de la sensibilité cutanée soient affaiblis d'une façon reconnaissable, dépend, en grande partie pour le moins, des altérations subies par les fibres des racines postérieures. Si la thermesthésie, l'algesthésie ne sont pas atteintes en même temps que la sensibilité tactile, cela tient sans doute à ce que les impressions qui déterminent des sensations tactiles ébranlent moins vivement les nerfs sensitifs que celles qui produisent des sensations de douleur, de froid ou de chaud. S'il en est ainsi, on conçoit bien que, dans les premières périodes de l'évolution des lésions du *tabes dorsalis*, les sensations provoquées par les impressions de contact simple ou compliqué de frottement, de pression, doivent s'affaiblir avant celles auxquelles donnent lieu les piqûres, les pincements de la peau, le contact des corps froids ou chauds.

SEIZIÈME LEÇON

Ataxie locomotrice. — Physiologie pathologique (suite).

Lorsque la sensibilité tactile pure diminue chez un tabétique, quel est l'état de la moelle épinière et des racines postérieures ? Y a-t-il commencement d'altération de toutes les fibres ou de la plupart des fibres des racines postérieures des nerfs rachidiens, soit hors de la moelle, soit dans leur trajet au travers de l'écorce blanche de ce centre nerveux ? Faut-il que des modifications (jusqu'ici ignorées) se soient produites dans les régions (non encore déterminées) de la substance grise qui donnent naissance aux fibres de ces racines ou plutôt qui en sont les points de terminaison intra-médullaire ? La manière dont je pose cette dernière question montre assez que je la considère comme inaccessible pour le moment. Quant aux autres questions, bien qu'elles ne soient pas inabordables, il est difficile de surmonter les difficultés qu'elles soulèvent.

On peut cependant, en se fondant sur quelques faits dans lesquels l'examen nécroscopique a eu lieu à une époque où l'impressionnabilité tactile était le seul mode de sensibilité nettement atteint, affirmer que ce phénomène morbide se manifeste alors que d'assez nombreuses fibres nerveuses, dans les racines postérieures et dans leurs prolongements intra-médullaires, sont encore intactes en apparence. Mais une telle constatation rend plus ardues les tentatives d'explication et nous met de nouveau en présence d'une hypothèse bien souvent débattue. Y aurait-il dans les racines postérieures, faisant suite aux nerfs sensitifs, des fibres nerveuses distinctes pour chacun des modes différents de la sensibilité ? Devons-nous admettre des fibres destinées exclusivement : les unes, à la transmission des impressions tactiles ; les autres, à celle des impressions douloureuses ; d'autres enfin, à celle des impressions thermiques ? Assurément, s'il en était ainsi, le problème posé recevrait facilement une solution satisfaisante. Il suffirait d'admettre que, dans l'é-

volution du processus morbide de l'ataxie locomotrice progressive, les fibres destinées à la conduction des impressions tactiles sont atteintes les premières : tout embarras cesserait. Mais — il faut bien le dire — il s'agit là d'une supposition absolument gratuite. Rien ne nous autorise à penser qu'il y ait, dans les racines postérieures des nerfs rachidiens, des fibres nerveuses spéciales, ayant des rôles physiologiques distincts. Aucun semblant de preuve n'a été apporté à l'appui de cette présomption. Comme j'ai cherché à le montrer ailleurs, les probabilités sont, au contraire, tout à fait contraires à cette hypothèse. Il est vraisemblable que les mêmes éléments conducteurs servent à transmettre toutes les sortes d'impressions qui peuvent porter sur les extrémités périphériques des fibres nerveuses sensitives. S'il en est ainsi, il faut chercher un autre mode d'explication qui puisse rendre compte de l'affaiblissement de la sensibilité tactile, dans des cas où il y a persistance de la structure normale d'un grand nombre des fibres des racines postérieures.

J'ai déjà dit, à la fin de la dernière leçon, que si l'impressionnabilité tactile est seule diminuée, chez les tabétiques, lorsque la sensibilité cutanée commence à s'affaiblir, cela tient à ce qu'il s'agit d'impressions plus légères que celles qui mettent en jeu la sensibilité douloureuse ou la sensibilité thermique. Mais cela ne résout pas le problème en discussion, car nous n'entrevoyons pas ainsi l'explication de la diminution de la sensibilité tactile sur toute la surface d'un membre, d'un membre inférieur par exemple, dans un cas où les racines postérieures de tous les nerfs sensitifs de ce membre contiennent encore de nombreuses fibres nerveuses intactes. Cette difficulté devient moins insurmontable, quand on fait appel aux données de la science sur les relations des racines postérieures avec les nerfs rachidiens auxquels elles correspondent. Les recherches anatomiques ont établi que toutes les fibres des nerfs sensitifs ne se continuent pas au travers des ganglions des racines postérieures jusqu'à la moelle épinière. Il suffit, pour s'en convaincre, d'examiner une racine postérieure, d'une part, entre le ganglion et la moelle, et, d'autre part, entre le ganglion et le lieu de réunion et d'intrication de cette racine avec la racine antérieure. Le volume de la racine postérieure et le nombre des fibres nerveuses qu'elle contient sont beaucoup plus considérables dans le second point que dans le premier. C'est là d'ailleurs que s'arrêtent les notions précises. Nous ignorons si toutes les fibres nerveuses qui font

partie d'une racine postérieure, entre la moelle épinière et le ganglion rachidien, sont en relation directe, en continuité avec des fibres de cette même racine entre le ganglion et le point où commence le nerf mixte. Nous ne savons même pas si la continuité dont il s'agit est la règle générale ou l'exception. Les faits que nous examinons en ce moment ne conduiraient-ils pas à faire rejeter l'idée d'une continuité de cette sorte? Si cette continuité existait, l'atrophie d'un certain nombre de fibres nerveuses, dans les racines postérieures, ne devrait-elle pas avoir pour conséquence l'anesthésie de certains points de la peau, avec conservation de la sensibilité dans un nombre plus ou moins considérable d'autres points ? Or, ce n'est pas ce qui a lieu et j'aurai à revenir sur cette particularité tout à l'heure.

On serait donc en droit de supposer que les fibres nerveuses des racines postérieures des nerfs rachidiens ne sont qu'en relation indirecte avec les fibres sensitives de ces nerfs et que cette relation est établie de telle façon — par les cellules nerveuses du ganglion — que chaque fibre nerveuse d'une racine peut, jusqu'à un certain point, être mise en activité par les impressions portant sur une fibre sensitive quelconque du nerf rachidien correspondant.

Il faudrait d'ailleurs, pour que cette hypothèse devînt suffisante, la compléter en admettant que, dans le fonctionnement normal de la sensibilité, les impressions, même portant sur un point assez limité de la peau pour qu'une seule fibre sensitive soit excitée, ne sont perçues avec toute la netteté possible que si la fibre sensitive, ainsi impressionnée, peut transmettre l'espèce d'ébranlement moléculaire qu'elle a reçu à la moelle épinière par un nombre relativement assez considérable des fibres de la racine postérieure correspondante. Si plusieurs de ces fibres venaient à disparaître, la même impression ne serait plus sentie d'une façon aussi vive et si elle était suffisamment légère, elle cesserait même d'être perçue.

Telle serait la conception qui rendrait le mieux compte, ce semble, de l'affaiblissement de la sensibilité tactile dans une période peu avancée de l'ataxie locomotrice progressive et, en même temps, de la persistance de cette sensibilité dans tous les points de la peau des parties atteintes, avec le même degré d'obnubilation dans tous ces points.

d. Dans une période plus avancée de la maladie, la sensibilité à la douleur, qui jusque-là était restée intacte, diminue

aussi pendant que l'affaiblissement de la sensibilité tactile simple fait des progrès.

Les physiologistes sont à peu près unanimes aujourd'hui pour ne point admettre l'*algesthésie* comme un mode spécial de sensibilité. La plupart des nerfs sensitifs, lorsqu'ils sont excités d'une façon trop vive, provoquent une sensation qui est perçue sous forme de douleur. Seuls, certains nerfs des organes des sens paraissent échapper à cette règle générale : ce sont les nerfs olfactifs, les nerfs optiques, les nerfs auditifs. Les surexcitations de ces nerfs ne sont point douloureuses. On regarde donc les sensations douloureuses comme résultant d'impressions trop intenses, de véritables irritations des fibres nerveuses sensitives : ce n'est pas vraisemblablement à des caractères particuliers de constitution anatomique ou d'impressionnabilité fonctionnelle des fibres nerveuses elles-mêmes qu'il faut attribuer la différence qui existe sous ce rapport entre les nerfs rachidiens ou différents nerfs crâniens et les nerfs olfactifs, optiques, acoustiques. Il est clair que c'est dans les foyers d'origine de ces deux catégories de nerfs, dans leur structure, et surtout leurs relations et leur mode de fonctionnement que se trouvent les causes de cette différence. Mais toute recherche sur ces causes est impossible dans l'état d'incertitude, disons mieux, d'ignorance où nous sommes en ce qui concerne le mécanisme de la production des sensations. L'aperçu vague qui précède suffit toutefois pour montrer qu'il n'y a pas de fibres auxquelles serait dévolu, d'une façon exclusive, le rôle de conducteurs des impressions douloureuses; on doit admettre, au contraire, que toutes les fibres sensitives peuvent participer à cette transmission ; que les modifications momentanées, produites dans les fibres sensitives par les impressions qui provoquent de la douleur, n'ont rien de particulier que leur intensité et qu'elles ne prennent un caractère spécial que dans les centres élaborateurs médullaires où elles sont conduites.

Ces considérations permettent de comprendre facilement comment les sensations douloureuses se produisent encore chez les tabétiques, à une époque où les contacts légers ne sont plus perçus. Mais un moment arrive, ainsi que je le rappelais tout à l'heure, où la sensibilité à la douleur s'affaiblit aussi. Il faut, pour provoquer de la douleur, des excitations plus fortes que dans l'état normal. La piqûre d'une épingle, par

exemple, est à peine ressentie et, dans une période plus avancée, ne détermine plus aucune sensation, ni tactile, ni douloureuse. A ce moment, la sensibilité à la douleur n'est pourtant pas encore abolie complètement, dans la grande majorité des cas : le pincement énergique de la peau peut encore déterminer une souffrance plus ou moins vive ; il en est de même, le plus souvent, de la faradisation cutanée. Parfois, lorsqu'on fait usage du pincement, il faut le prolonger pour réussir à produire une sensation douloureuse : un pincement, même très fort, n'ayant qu'une durée momentanée, peut être sans effet.

Lorsque la sensibilité à la douleur est affaiblie à un certain degré, on observe très souvent dans les parties atteintes ce qu'on a appelé l'*anesthésie douloureuse.*

Sous ce nom d'anesthésie douloureuse, on peut comprendre deux phénomènes distincts : d'une part, une sorte d'exagération de la souffrance causée par les excitations douloureuses, portant sur les parties dont la sensibilité est diminuée ; d'autre part, l'existence de douleurs spontanées, plus ou moins vives, dans ces mêmes régions.

Disons un mot d'abord de la première sorte de troubles de la sensibilité. Il n'est pas rare de constater que le pincement de la peau, si on le pratique avec une certaine force sur un point quelconque des membres où la sensibilité est affaiblie, détermine une douleur beaucoup plus vive que si cette sensibilité était intacte. Cette douleur affecte aussi un autre caractère que dans l'état normal ; il s'y mêle une sensation toute spéciale de brûlure qui la rend plus violente, plus intolérable. Cette modification de la sensation douloureuse est un cas particulier de la perversion de la sensibilité cutanée : c'est un fait de *paresthésie*.

Un phénomène du même genre, ou plutôt tout à fait semblable, peut être observé dans un membre, chez un individu sain, lorsqu'une compression exercée sur les nerfs de ce membre a déterminé une anesthésie cutanée assez prononcée. Si l'on a, par exemple, comprimé intentionnellement son propre nerf sciatique, jusqu'à production d'un commencement bien net d'anesthésie de la peau et si l'on pince alors un peu fortement ce tégument, on provoque une douleur cuisante toute spéciale et des plus vives. On voit que, dans ce cas, comme dans celui du *tabes dorsalis*, il s'agit d'un effet qui a pour condi-

tion une difficulté plus ou moins grande de la transmission des impressions et que, dans un cas comme dans l'autre, la difficulté dont il s'agit est due à une modification subie par les nerfs sensitifs dans un certain point de leur trajet. C'est en traversant ce point des nerfs sensitifs que les impressions douloureuses s'altèrent et prennent ce caractère cuisant tout spécial que nous venons de mentionner.

L'*anesthésie douloureuse* véritable est bien différente du phénomène morbide dont il vient d'être question. Ce nom a été imaginé pour désigner le fait de l'existence de douleurs spontanées plus ou moins vives se manifestant dans des régions du corps où la sensibilité cutanée ou profonde est notablement affaiblie ou même presque abolie. Ces douleurs sont évidemment à rapprocher, au point de vue du mécanisme, des sensations de contact, de pression, de fourmillement, etc., que les malades peuvent éprouver dans des parties de leur corps frappées d'anesthésie plus ou moins marquée. Elles ont pour point de départ, chez les ataxiques, les racines postérieures ou les faisceaux postérieurs en voie d'altération : il faudrait y joindre la substance grise médullaire, s'il était prouvé qu'un travail irritatif s'effectue dans cette substance pendant que les lésions des racines postérieures et des faisceaux postérieurs poursuivent leur évolution. L'irritation des fibres de ces racines et de ces faisceaux détermine des sensations diverses, souvent douloureuses à un degré extrême. Ce sont les douleurs fulgurantes ou les douleurs plus ou moins persistantes, de caractères variés, que nous avons étudiées et qui, après s'être manifestées dès le début de la maladie, alors que la sensibilité cutanée était encore intacte, se produisent encore, et souvent avec une intensité au moins égale, quand la peau offre une anesthésie très prononcée.

Il s'agit là de phénomènes que l'on observe dans d'autres circonstances, dans les cas, par exemple, de tumeurs ou d'affections locales des nerfs ou de la moelle épinière. Dans le *tabes dorsalis*, comme dans ces cas, les sensations douloureuses produites par l'irritation des fibres nerveuses, est reportée par le centre de perception aux extrémités périphériques de ces fibres, c'est-à-dire aux régions de la peau qu'elles innervent. Les caractères de ces douleurs, l'instantanéité de celles qui sont fulgurantes, les périodes soit de cessation et de retour, soit de diminution et d'exacerbation de celles qui sont

plus ou moins persistantes, ne font que traduire les variations du travail morbide qui s'accomplit dans les fibres nerveuses des racines postérieures et des faisceaux postérieurs de la moelle : quant à expliquer ces variations, si fréquentes dans les cas de souffrance des éléments du système nerveux, il n'y faut pas songer dans l'état actuel de nos connaissances.

Les douleurs de l'ataxie, bien que leur point de départ soit dans les racines postérieures des nerfs rachidiens ou dans la moelle épinière ou à la fois dans ces racines et dans la moelle, sont reportées avec une telle netteté vers la périphérie, que les malades indiquent d'une façon précise le trajet des douleurs fulgurantes, le siège de certaines autres douleurs instantanées mais moins mobiles, ou des douleurs plus ou moins persistantes et récidivantes qui les torturent à tels ou tels moments de l'évolution de l'affection. L'illusion est complète, constante, nécessaire, sans appel. Ce fait, si facile à observer, montre de la façon la plus claire que les douleurs des névralgies peuvent ne pas avoir pour points de départ les parties des nerfs dans lesquelles elles paraissent siéger. J'ai insisté, à bien des reprises, dans mes cours, sur cette remarque. Les névralgies du trijumeau, dans les cas où elles ne sont pas dues à des affections dentaires, les névralgies intercostales, la sciatique, etc., ont souvent, suivant toute vraisemblance, leur foyer de production soit près de leur lieu de sortie de la cavité crânienne ou du canal rachidien, soit dans les racines des nerfs souffrants, soit dans les centres nerveux eux-mêmes, c'est-à-dire, dans le trajet des racines nerveuses au travers de ces centres, ou dans les groupes de cellules nerveuses où elles prennent origine. C'est pour cela sans doute que les sections et excisions nerveuses pratiquées pour la cure des névralgies de telle ou telle branche du nerf trijumeau compte tant d'insuccès ou de succès non durables.

Un autre point intéressant de l'étude des douleurs de l'ataxie, c'est la possibilité de les soulager, de les faire même disparaître momentanément par des moyens thérapeutiques appliqués sur les régions de la périphérie où ces douleurs semblent avoir leur foyer de production. Ce sont les douleurs fixes et plus ou moins durables, de caractères variés du reste, que l'on parvient ainsi à calmer. Dans certains cas, la plus légère pression sur la partie douloureuse, le simple contact du vêtement ou des draps détermine une exacerbation intolérable de

la douleur déjà si intense auparavant : mais, dans d'autres cas, assez fréquents, la pression de la peau et des parties sous-jacentes dans la région où le malade ressent la douleur, produit un soulagement parfois considérable : aussi voit-on dans ces cas l'ataxique pratiquer lui-même cette pression avec énergie, jusqu'à ce que la souffrance, soit sous cette influence, soit spontanément, s'apaise pour un certain temps.

Les douleurs fixes et plus ou moins durables de l'ataxie sont souvent soulagées et parfois apaisées complètement pour un certain temps à la suite d'une injection médicamenteuse hypodermique, faite au niveau du siège qu'elles paraissent occuper. Il n'est pas de médecin qui n'ait vu de nombreux faits de ce genre, en pratiquant des injections sous-cutanées de sels d'atropine ou de morphine.

Comment expliquer cette action de la médication hypodermique? Question ardue, comme la plupart de celles qu'impliquent les recherches relatives à la physiologie des agents thérapeutiques ! Un malade atteint d'ataxie éprouve une vive douleur dans une région déterminée du membre inférieur, au niveau des terminaisons cutanées d'une des branches du nerf sciatique : du chlorhydrate de morphine, que nous prendrons pour exemple, est introduit sous la peau de cette région. Au bout de quelques instants, la douleur diminue progressivement, puis disparaît tout à fait. Deux hypothèses se présentent à l'esprit. Le sel de morphine peut avoir agi localement, sur les ramifications nerveuses avec lesquelles il est entré directement en contact ; ou bien, pénétrant par absorption dans les vaisseaux capillaires de la région, il a été entraîné par le courant circulatoire et il a exercé une action sur tout l'organisme et, en particulier, sur le système nerveux central.

Examinons d'abord cette dernière interprétation. Nous ne pouvons pas d'ailleurs la laisser de côté : en toute certitude elle est pour le moins partiellement vraie, puisque les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine. dans un cas semblable à celui que nous supposons, peuvent déterminer un apaisement — parfois complet — de la douleur, même lorsqu'elles sont faites bien loin des ramifications du nerf sciatique, c'est-à-dire, par exemple, dans une des régions deltoïdiennes. La morphine transportée dans tous les capillaires du corps, et portée par transsudation dialytique au contact de tous les éléments anatomiques, de toute la substance organisée

vivante, se mettra en rapport avec la substance propre des centres nerveux et produira, dans les parties de ces centres qui concourent au mécanisme de la perception sensitive, l'engourdissement fonctionnel que la pratique médicale et l'expérimentation physiologique nous ont appris à connaître.

Le soulagement de la douleur, dans le cas supposé, doit-il être expliqué uniquement par les effets ordinaires de cet engourdissement? Il est permis d'en douter. J'incline à croire que les substances thérapeutiques qui calment ainsi la douleur, soit chez les tabétiques, soit dans les cas de névralgie, agissent encore, et d'une façon bien plus efficace, par un autre mécanisme. Transportées dans tous les points du corps par la circulation, amenées ainsi au contact de tous les éléments du système nerveux, elles vont influencer d'une façon directe et spéciale ceux de ces éléments qui souffrent de l'irritation dolorifique : elles y apaisent probablement sur place cette irritation. En quoi consiste cette irritation ? Nous n'en savons rien. Le saurons-nous jamais? Toujours est-il qu'entre l'état d'un élément nerveux sensitif (déjà malade ou non), au moment où naît l'irritation qui produit la douleur, ou, si l'on veut, au moment où cette irritation atteint le degré qui s'accompagne de douleur, et l'état qu'il présente un moment auparavant, il ne doit y avoir qu'une différence bien faible, ou, tout au moins, très mobile. L'apparition souvent brusque de la douleur (soit fulgurante, soit persistante), sa disparition souvent subite aussi, le prouvent clairement. N'est-on pas en droit de supposer qu'un médicament, la morphine par exemple, entrant en contact intime avec la substance de l'élément nerveux souffrant, pourra y déterminer une modification passagère et telle que l'irritation, dont cet élément est le siège, s'abaissera peu à peu au-dessous du degré qui s'accompagne de douleur? C'est là, suivant moi, une hypothèse légitime et elle me paraît rendre compte, mieux que toute autre, des effets produits sur les douleurs de l'ataxie (comme sur celles des névralgies, en général) par les injections hypodermiques d'agents narcotiques, faites à distance du siège apparent des douleurs.

Il n'est pas douteux que ce ne soit encore là le mécanisme principal de l'action de ces injections, lorsqu'elles sont pratiquées sur un ataxique, dans la région même où les douleurs semblent siéger. Mais il faut tenir compte aussi, dans ce cas, de l'influence que le liquide injecté peut exercer sur les fibres

nerveuses avec lesquelles il entre immédiatement en contact sur lieu. Lorsque la sensibilité de la peau, dans les points voisins de celui au niveau duquel a été introduite la canule de la seringue de Pravaz, est explorée quelques instants après l'injection hypodermique, il n'est pas rare qu'on y constate un affaiblissement notable de la sensibilité, parfois même une anesthésie presque complète ou même complète. Cette modification de la sensibilité s'observe alors dans une étendue circulaire de quelques centimètres de diamètre. On peut admettre, sans heurter les vraisemblances, qu'elle se produit aussi dans les tissus sous-cutanés jusqu'à une certaine profondeur. Au bout de plusieurs minutes, la sensibilité redevient normale dans cette région. Il y a donc engourdissement passager ou même paralysie temporaire des fibres nerveuses sensitives qui ont été en contact avec le liquide injecté.

Cette paralysie ne peut-elle pas exercer une certaine influence sur la douleur, quoique cette douleur ait son point de départ bien loin du lieu de l'injection, c'est-à-dire dans les racines postérieures ou dans les faisceaux postérieurs de la moelle épinière ? Notons d'abord, comme un fait incontestable, que les racines postérieures souffrantes, soit en dehors des faisceaux postérieurs, soit dans leur trajet au travers des faisceaux postérieurs, sont celles qui sont en relation avec les ramifications nerveuses sensitives, cutanées, sous-cutanées ou plus ou moins profondes, dans lesquelles la douleur paraît avoir son siège. Or, nous pouvons supposer que les irradiations d'influx nerveux qui sont transmises d'une façon constante, à l'état normal, de la périphérie des nerfs sensitifs jusqu'aux centres nerveux, jouent un rôle important dans la production des douleurs de l'ataxie comme aussi dans celles d'un grand nombre de névralgies. A l'état normal, ces irradiations sont latentes pour ainsi dire ; elles ne provoquent aucune sensation appréciable : mais lorsqu'elles viennent à traverser des éléments nerveux, sensitifs, atteints d'irritation morbide, elles peuvent donner naissance à des sensations douloureuses ; ce serait là le mécanisme ordinaire de la production des douleurs chez les ataxiques. Si l'on admet, avec nous, que cette supposition répond probablement à la réalité des faits, on comprendra facilement le mode d'action des injections de médicaments calmants, pratiquées dans la région où semblent siéger les douleurs. L'engourdissement des fibres nerveuses sensitives, produit par le contact

intime entre la substance de ces fibres et le liquide injecté, affaiblit ou supprime pendant un certain temps les irradiations transmises par ces fibres, de la périphérie jusqu'aux racines postérieures souffrantes : le paroxysme d'irritation cesse dans ces racines et la douleur disparaît. Elle peut ne pas se reproduire dès que les fibres nerveuses périphériques reprennent leur fonctionnement, parce que l'irritation morbide dont sont atteintes les fibres des racines postérieures, et qui s'est notablement calmée pendant cette courte période d'engourdissement, ne remonte au degré primitif qu'au bout d'un certain temps, très variable suivant les cas. D'ailleurs, il convient d'ajouter qu'à cette action locale de l'injection hypodermique, se joint l'influence exercée directement par la substance absorbée sur les racines postérieures elles-mêmes, influence dont j'ai cherché plus haut à donner l'explication.

On peut évidemment discuter l'hypothèse que je viens de proposer pour rendre compte des effets calmants que les injections hypodermiques médicamenteuses peuvent produire sur les douleurs des ataxiques, par leur action locale sur les ramifications nerveuses périphériques en relation avec les racines postérieures souffrantes. Quant au fait lui-même de l'influence calmante de cette action locale, il est hors de doute. Ce qui le prouve d'une manière décisive, c'est que des effets du même genre peuvent être déterminés chez les ataxiques, comme aussi dans de nombreux cas de névralgie, par des injections sous-cutanées d'eau pure. Évidemment ces injections ne peuvent être utiles que par leur action locale. M. Ranvier a fait voir qu'en exposant un nerf mis à nu chez un animal, à l'action directe de l'eau dans un point de sa longueur, on peut faire perdre à ce nerf ses propriétés physiologiques, si l'on prolonge cette action pendant quelques minutes : suivant lui, ce résultat s'expliquerait par l'imbibition du cylindre-axe des fibres nerveuses. L'eau pénétrerait jusqu'à ce cylindre par les points des fibres où la gaîne de myéline est interrompue, c'est-à-dire au niveau des étranglements annulaires que M. Ranvier a fait connaître. Les injections sous-cutanées d'eau ne peuvent-elles pas agir de la même façon? Si l'explication donnée par M. Ranvier est correcte, on peut admettre que l'imbibition du cylindre d'axe des fibres nerveuses atteintes par l'eau et baignées par elles pendant un certain temps, fait perdre momentanément à ces fibres leur excitabilité et leur conductibilité et

exerce par là, à distance, sur les douleurs de l'ataxie locomotrice progressive ou des névralgies, des effets semblables à ceux que nous avons attribués aux injections sous-cutanées de solutions aqueuses de sels de morphine ou de sulfate d'atropine.

Les douleurs de l'ataxie locomotrice progressive peuvent être calmées par des moyens d'une autre espèce, et l'explication du mode d'action de ces moyens est aussi très-difficile. Je veux parler des applications irritantes faites sur la région où la douleur paraît avoir son siège, c'est-à-dire des vésicatoires volants, des sinapismes, du chloroforme, de l'eau chaude, etc. Que de fois ne m'est-il pas arrivé, par exemple, de faire disparaître en quelques instants une douleur fixe extrêmement violente, se faisant sentir au niveau de la face dorsale du pied, ou de la région tibiale antéro-interne, ou du genou, ou d'un autre point quelconque d'un des membres atteints, chez un tabétique, en appliquant sur la région douloureuse une compresse imbibée d'eau et arrosée d'une petite quantité de chloroforme. Assurément ce moyen n'est pas infaillible, mais il réussit souvent. Si le tégument cutané, dans le point ou paraît siéger la douleur, n'est pas frappé d'anesthésie prononcée sous l'influence de l'affection des racines postérieures et des faisceaux postérieurs médullaires, le malade éprouve tout d'abord une sensation très vive de cuisson : la peau rougit; au bout de 3 à 5 minutes, la douleur sur laquelle on veut agir s'affaiblit et disparaît même assez souvent. On peut calmer ainsi, en quelques minutes, des douleurs violentes, arrachant au malade des pleurs, des cris, depuis plusieurs heures. Ce n'est pas comme substance anesthésiante que le chloroforme agit dans ces cas-là, mais bien comme substance irritante, sinapisante; et le succès n'est obtenu qu'à la condition qu'il y ait une vive douleur produite par l'application de cet agent. Point d'effet, en général, si la peau sur laquelle on pratique l'application est insensible. Ce que je dis là du chloroforme est vrai aussi des sinapismes véritables, de l'application d'eau très chaude, des vésicatoires, etc. Il est inutile de m'arrêter à rechercher si, pour certains de ces moyens, l'action irritante locale est le seul facteur de l'action calmante; si, par exemple, la chaleur ne joue pas un certain rôle dans l'influence exercée par l'eau chaude, etc.

Je veux me borner à parler des effets de l'irritation locale sur

les douleurs plus ou moins persistantes, cutanées et sous-cutanées de l'ataxie locomotrice. Quel peut être le mécanisme de cette action? Devons-nous admettre, avec certains auteurs, que l'irritation produite sur les extrémités périphériques des nerfs cutanés, dans les régions soumises à l'application du chloroforme ou d'un autre moyen irritant, détermine dans les racines postérieures en relation avec ces nerfs, ou dans les parties altérées correspondantes des faisceaux postérieurs, des modifications vaso-motrices dont le résultat serait l'apaisement de l'irritation douloureuse qui y prend naissance? Pour prêter un certain air de vraisemblance à cette hypothèse, il faudrait supposer que la modification vaso-motrice consisterait en une constriction des vaisseaux, produisant une anémie relative dans les parties souffrantes et y diminuant ainsi l'intensité du processus morbide.

Disons que rien n'autorise ces vues hypothétiques. Elles n'auraient un point de départ acceptable, que si l'on avait d'abord démontré que des excitations vives, portant sur la peau, ont pour résultat ordinaire une constriction des vaisseaux des racines nerveuses, des faisceaux postérieurs, ou de la substance grise de la moelle dans les points qui correspondent par les nerfs sensitifs avec les régions excitées du tégument cutané. Je sais bien que M. Brown-Séquard a constaté sur la pie-mère spinale un resserrement vasculaire produit par l'irritation traumatique des capsules surrénales. Mais il y a une certaine différence entre ce fait et celui qui est à l'état de postulat dans l'hypothèse que nous examinons. D'ailleurs on peut se demander si le resserrement constaté dans les vaisseaux de la moelle sous l'influence du traumatisme subi par les capsules surrénales était bien borné à la région qui reçoit les nerfs centripètes provenant de ces organes, ou s'il ne s'agissait pas d'un resserrement des petits vaisseaux de toute la moelle épinière ou même de tout le corps, par suite de l'excitation plus ou moins douloureuse de ces nerfs. Et puis, ce n'est pas tout. Il ne suffirait pas même d'avoir démontré que l'excitation douloureuse de la peau par les applications locales de chloroforme peut provoquer un resserrement des vaisseaux des racines postérieures, des faisceaux postérieurs, de la substance grise médullaire : il faudrait prouver encore que ce resserrement suffit soit pour affaiblir ou même pour faire cesser l'état d'irritation morbide dans lequel se trouvent les éléments nerveux

des racines postérieures, soit pour intercepter la transmission des impressions douloureuses par la substance grise de la moelle épinière. Or, un pareil effet semble bien peu probable, surtout lorsqu'on songe qu'il faudrait, pour qu'il pût avoir lieu, que le resserrement vasculaire allât jusqu'à un effacement complet. L'anémie *absolue* pourrait seule, d'après les faits connus, abolir rapidement, momentanément — ou d'une façon persistante si elle durait pendant un certain temps — les aptitudes fonctionnelles de la substance grise médullaire : quant aux fibres nerveuses dans les cordons postérieurs et surtout dans les racines postérieures, le resserrement de leurs vaisseaux allant jusqu'à l'effacement, ne les engourdirait que beaucoup plus lentement, trop lentement même pour que l'on pût expliquer ainsi l'action si prompte des applications de chloroforme. Ces applications, du reste, peuvent-elles réellement provoquer, par le mécanisme indiqué, une anémie *complète* de la région de la moelle épinière que les nerfs sensitifs mettent en rapport avec la région excitée de la peau? Une pareille supposition est, suivant moi, tout à fait inadmissible.

En résumé, il me paraît impossible d'attribuer à des modifications vaso-motrices produites dans les racines postérieures des nerfs ou dans la moelle épinière elle-même, l'heureuse influence que les applications de chloroforme sur la peau exercent souvent sur les douleurs des tabétiques.

Il faut chercher dans une autre voie l'explication du mode d'action de ces applications irritantes. J'ai déjà dit que la cuisson douloureuse, parfois extrêmement vive, qu'elles produisent est la condition de leur efficacité. C'est donc en excitant d'une façon intense, et un peu spéciale, les extrémités périphériques, cutanées, des nerfs en relation avec les racines postérieures et les régions des faisceaux postérieurs où les douleurs du *tabes dorsalis* prennent naissance, que les applications de chloroforme (les sinapismes, etc.) déterminent un apaisement et souvent une disparition temporaire de ces douleurs. Il me paraît probable que cet effet est dû à une modification dans l'état de souffrance de certaines fibres de ces racines et de ces faisceaux, et que cette modification a pour cause le passage par ces fibres des impressions violentes portant sur les extrémités cutanées des nerfs sensitifs correspondants. Ne peut-on pas, en effet, admettre, à titre d'hypothèse plausible, que les fibres nerveuses souffrantes des racines postérieures et des faisceaux

postérieurs offrent, comme condition de cette souffrance, un certain dérangement, une certaine orientation anomale de leurs molécules et que ce dérangement, cette orientation anomale, sont modifiés lorsque ces molécules sont forcées de se prêter à la propagation d'une impression très vive et d'une certaine durée, provenant des extrémités périphériques des nerfs sensitifs avec lesquels ces fibres sont en relation?

Une fois cette modification produite, l'état anomal particulier qui conditionne les douleurs tabétiques peut ne pas se reproduire dans les fibres nerveuses souffrantes, dès que l'impression périphérique déterminée par l'application du chloroforme a cessé; il advient même le plus souvent que les douleurs ne reparaissent qu'au bout de quelques heures, parfois même de plusieurs jours.

Quelle que soit d'ailleurs l'explication que l'on adopte pour chercher à rendre compte du succès fréquent des applications irritantes faites, chez les tabétiques, sur les régions des membres ou du tronc où les douleurs si violentes de la maladie semblent siéger, le fait thérapeutique reste intéressant par lui-même. Il nous met à même de comprendre comment des applications du même genre, pratiquées dans des cas de névralgie, ne peuvent avoir, malgré leur efficacité, aucune signification quant à la détermination du siège réel de l'altération ou de la modification nerveuse à laquelle est due la névralgie. Qu'un sinapisme, qu'un vésicatoire volant, par exemple, ou que le chloroforme, lorsqu'ils sont appliqués sur le point qui semble être le siège de la douleur, dans un cas de névralgie intercostale, fasse disparaître cette douleur, on n'en pourra pas déduire qu'elle avait pour cause une souffrance du nerf intercostal dans ce point même : on est autorisé, par ce qu'on voit chez ces ataxiques, à penser que le siège réel de la douleur, dans cette névralgie intercostale, peut être dans les racines du nerf souffrant ou dans la région soit des membranes médullaires, soit de la moelle elle-même, en rapport avec ces racines. Il n'est pas douteux qu'il n'en soit ainsi dans un grand nombre de cas de névralgie, en particulier chez les anémiques, les hystériques, les rhumatisants, les syphilitiques, etc.

L'étude de l'état de la sensibilité à la douleur chez les ataxiques nous ramène à une question dont il a déjà été dit quelques mots au début de cette leçon.

Nous avons vu que la sensibilité à la douleur reste intacte plus longtemps que la sensibilité tactile, mais qu'elle finit toutefois par s'affaiblir à son tour. Les parties du corps en relation avec les racines postérieures et les régions de la moelle en voie d'altération progressive deviennent peu à peu, de moins en moins sensibles aux excitations douloureuses. Cette analgésie, d'abord difficile à constater, peut atteindre un très haut degré. Dans une période avancée de l'évolution du *tabes dorsalis*, on peut piquer la peau des parties affectées, des membres inférieurs, par exemple, sans que le malade en ait conscience. Les pincements violents et prolongés peuvent alors être encore perçus. Si l'on fait usage de la faradisation cutanée au moyen du pinceau métallique, il faut de même, dans quelques cas, pour provoquer une sensation plus ou moins douloureuse, employer des courants d'une grande intensité et les faire passer par la peau pendant plusieurs secondes.

Dans cette période d'analgésie très-prononcée, la sensibilité à la douleur est diminuée dans tous les points de la partie où on l'explore, dans toute la surface du pied, par exemple, ou de la jambe, ou de la cuisse, ou de l'avant-bras, etc., et, d'autre part, si le pincement énergique, si la faradisation superficielle, pratiquée avec un fort courant, provoquent de la douleur, on obtient ce même effet, quel que soit le point de la peau que l'on soumette à ces modes d'excitation. Cette distribution uniforme de l'analgésie dans tous les points de la peau des parties affectées est la règle chez les tabétiques; je n'ai jamais observé des plaques d'analgésie très-prononcée, circonscrites par des régions où la peau ait conservé complètement ou presque complètement sa sensibilité douloureuse. Comment expliquer cet affaiblissement de la sensibilité de la douleur sur tous les points de la peau frappée d'un certain degré d'analgésie chez les tabétiques ? Et comment expliquer la possibilité de provoquer de la douleur dans tous ces points, à l'aide de moyens excitants d'une énergie suffisante? En réalité, il n'y a là qu'une question et c'est celle que nous avons déjà discutée et à laquelle nous sommes ramenés en ce moment.

Nous n'avons du reste pas de développements nouveaux à ajouter à ceux que nous avons donnés en parlant de ce qui concerne la sensibilité tactile : mais il est utile, croyons-nous, d'insister sur l'intérêt qu'offrent ces particularités de l'étude de la sensibilité chez les ataxiques. Pour expliquer la persis-

tance d'un certain degré d'algesthésie dans tous les points de la peau des membres atteints, chez les ataxiques, lorsque la maladie est arrivée à une période avancée de son évolution, il est nécessaire que l'on ait bien présent à l'esprit l'état des nerfs sensitifs de ces membres et des racines nerveuses correspondantes. Les nerfs sensitifs, ainsi que nous l'avons dit à propos de l'anatomie pathologique, sont intacts, même ceux qui sont en relation par l'intermédiaire des ganglions rachidiens avec des racines postérieures extrêmement altérées. Ces racines, examinées alors entre le ganglion et le point où elles se réunissent aux racines antérieures, sont entièrement saines.

L'affaiblissement de la sensibilité à la douleur dans tous les points de la peau des parties atteintes, dans de telles conditions anatomo-pathologiques, semble ne pouvoir s'expliquer facilement que si l'on admet qu'aucune fibre sensitive ne forme un conducteur continu de la terminaison périphérique jusqu'à son centre d'origine dans l'axe cérébro-spinal. S'il en était autrement, certains points de la peau des parties atteintes seraient encore, même dans le cas d'ataxie avancée, en relation directe avec les centres nerveux, puisque l'on trouve encore, dans ces cas-là, un petit nombre de fibres saines dans les racines postérieures ; ces points conserveraient donc un degré de sensibilité plus ou moins voisin du degré normal. Or, il n'en est rien et c'est ce qui rend légitime l'hypothèse que j'indiquais tout à l'heure comme paraissant pouvoir seule expliquer facilement la diminution uniforme de la sensibilité dans tous les points du tégument cutané des parties les plus affectées. On serait ainsi conduit à supposer que toutes les fibres nerveuses des nerfs sensitifs sont interrompues dans les ganglions rachidiens et se mettent en rapport avec les racines postérieures, dans ces ganglions, par l'intermédiaire des cellules nerveuses de ces petits centres. Les impressions venues de la périphérie seraient conduites à ces cellules; elles y subiraient peut-être une certaine élaboration ; elles seraient reprises dans les ganglions par les fibres des racines postérieures, et il suffirait, par suite d'anastomoses entre les prolongements polaires des cellules, que quelques fibres des racines conservassent leurs aptitudes fonctionnelles pour que toutes les impressions venues de la périphérie pussent être transmises à la moelle. Mais plus le nombre de fibres des racines serait réduit par la maladie, dans le *tabes dorsalis*, plus

les impressions perdraient de leur vivacité et de leur netteté. Telle est l'hypothèse complexe qui pourrait rendre compte de l'affaiblissement de la sensibilité à la douleur, dans tous les points de la peau des parties les plus atteintes, chez les ataxiques.

La même hypothèse permettrait évidemment de comprendre aussi comment des sensations de douleur, peuvent, en général, être provoquées, par de violentes irritations de la peau de ces mêmes parties, quel que soit le point soumis à ces irritations (pincement, faradisation), pourvu qu'elles soient suffisamment énergiques et prolongées.

Mais cette hypothèse est-elle la seule qu'on puisse proposer? La cause des phénomènes dont nous cherchons l'explication ne peut-elle pas être cherchée dans des dispositions anatomiques des extrémités périphériques des nerfs cutanés? Les anastomoses que l'on admet pour ces extrémités ne peuvent-elles pas rendre compte de la persistance d'une sensibilité affaiblie au contact et à la douleur dans tous les points de la peau des parties atteintes ? Et les lésions probables, certaines même, dans une certaine mesure, de la substance grise des cornes postérieures de la moelle épinière, ne peuvent-elles pas fournir aussi des éléments d'interprétation ?

Il est difficile de se prononcer d'une façon catégorique sur la question que nous examinons. Toutefois je dois le déclarer, l'état de nos connaissances anatomiques sur la structure des ganglions rachidiens m'empêche seul de donner provisoirement la préférence à l'hypothèse qui leur attribue le rôle que nous indiquions tout à l'heure. Cette hypothèse implique l'existence de relations anatomatiques entre les prolongements des cellules de ces ganglions. Or, la plupart de ces cellules semblent être unipolaires chez l'homme et les mammifères. S'il en est réellement ainsi, l'hypothèse dont je parle est absolument renversée. Mais le dernier mot sur la structure de ces ganglions n'est pas dit. On hésite toujours à admettre comme définitivement démontrée une disposition qui est en désaccord complet, chez l'homme et les mammifères avec celle que présentent les cellules de ces ganglions chez les vertébrés inférieurs, surtout les poissons, chez lesquels toutes les cellules sont munies de deux prolongements au moins, comme l'a montré M. Ch. Robin.

Quelle que soit l'hypothèse qu'on adopte, il est facile de

concevoir pourquoi les sensations n'ont plus, chez les ataxiques, la précision topique qu'elles offrent chez l'homme sain. L'impression faite sur un point particulier de la peau d'un membre inférieur, par exemple, chez un tabétique, arrive au centre sensitif, très-affaiblie et conduite sans doute par des éléments autres que ceux qui l'auraient transmise dans l'état normal. De là un report vague et le plus souvent erroné vers la périphérie; de là, l'indication inexacte du point excité; de là, en un mot, les *erreurs de lieu* si ordinairement commises par les ataxiques dont on explore la sensibilité cutanée, dans une période avancée de l'affection. C'est ainsi que s'explique facilement ce fait si fréquent de l'ignorance où sont les malades de la situation occupée par ceux de leurs membres qui sont le plus fortement atteints : ils *perdent*, disent-ils, *leurs membres* et ils sont obligés pour connaître leur position soit de les regarder, soit, s'ils sont aveugles, par atrophie des papilles optiques, de chercher ces membres avec leurs mains, dans le cas le plus ordinaire où ce sont les membres inférieurs qui offrent les troubles tabétiques les plus prononcés.

La sensibilité aux impressions de température est, ainsi qu'on le sait, beaucoup moins diminuée que la sensibilité aux contacts et que la sensibilité à la douleur pendant la plus grande partie de l'évolution de la maladie. Elle paraît même souvent exagérée à une époque où le malade ne sent plus le contact simple, très superficiel. Elle subsiste encore fréquemment, assez vive, dans les périodes très-avancées de l'affection, alors que les sensations de douleur ne peuvent être provoquées que par de fortes excitations de la peau des parties atteintes. Je ne puis pas revenir ici sur les quelques détails que j'ai donnés relativement à ces faits, en parlant des symptômes de la maladie. J'ai dit aussi alors que cette sensibilité finit par être abolie plus ou moins complètement dans certains cas très-exceptionnels d'ailleurs, où la sensibilité à la douleur ne peut plus être mise en jeu, dans certains points, que par la faradisation la plus intense, prolongée pendant plusieurs secondes ou même pendant quelques minutes.

On a pensé que la persistance d'une vive impressionnabilité au froid, en même temps que s'affaiblit dans une proportion considérable l'impressionnabilité au contact (avec ou sans pression, frottement, chatouillement) et à la douleur, prouvait

l'existence de fibres nerveuses spéciales, distinctes, destinées à la transmission des impressions thermiques et différentes, au point de vue des aptitudes fonctionnelles ou des propriétés physiologiques, des fibres qui conduisent les impressions tactiles ou douloureuses. C'est là une hypothèse bien invraisemblable. Comment admettre que les fibres nerveuses spéciales dont on suppose ainsi l'existence, pour la transmission des impressions de chaleur et de froid, échapperaient seules au processus atrophique qui ferait disparaître les autres fibres, dans les racines postérieures et dans les faisceaux postérieurs ? Si on laisse de côté la supposition de fibres spéciales pour la thermesthésie et si l'on veut que la persistance de cette sensibilité soit due à ce que le travail morbide intra-médullaire épargne certaines cellules qui seraient les centres de réception et d'élaboration des impressions thermiques, on aura fait une hypothèse tout aussi gratuite que la précédente et tout aussi difficile à accepter.

Suivant toute vraisemblance, les fibres sensitives des nerfs cutanés et des racines postérieures rachidiennes sont douées toutes des mêmes propriétés physiologiques et il n'y a pas de cellules nerveuses spéciales dans les ganglions rachidiens ou dans la substance grise médullaire, pour la thermesthésie. Il est probable que la différence entre les sensations résultant des divers modes d'excitation de la peau a pour cause la dissemblance des modifications produites dans les appareils périphériques, cutanés, de la sensibilité, par le contact, par l'excitation dolorifique, par le froid ou le chaud. Les ébranlements (si l'on peut s'exprimer de la sorte), communiqués ainsi aux fibres nerveuses en rapport avec ces appareils périphériques, varient conséquemment dans ces derniers cas : la substance grise des centres nerveux est mise en activité d'une certaine façon spéciale, suivant les caractères différents de l'ébranlement des fibres nerveuses avec lesquelles elle est en relation.

On se rendra compte de la persistance de la sensibilité aux variations de température, alors que la sensibilité tactile simple est abolie, en admettant que les excitations produites par le contact de corps chauds ou froids avec la peau déterminent dans les extrémités périphériques des nerfs cutanés, ou dans les appareils intra-cutanés avec lesquels ces extrémités sont en rapport intime, des impressions plus vives, c'est-à-dire des modifications passagères plus considérables que les excitations tactiles simples.

Ce sont les sensations de froid qui sont surtout remarquablement conservées chez les ataxiques atteints d'une anesthésie cutanée très nette : ce sont les impressions produites par le contact des corps froids avec les parties dont la peau est moins sensible qu'à l'état normal, qui provoquent assez souvent des sensations évidemment plus vives que dans l'état normal, et, dans ces cas, des mouvements réflexes plus ou moins brusques, plus ou moins étendus, du membre soumis au contact de ces corps froids. Cette exagération de la sensibilité au froid n'est probablement pas due à un changement morbide qu'auraient subi, sous l'influence de la maladie, les appareils périphériques, cutanés, de la sensibilité : du moins rien n'autorise à supposer une altération quelconque de ces appareils. Il est plus vraisemblable ou que la substance grise médullaire, dans les points où sont transmises les impressions et où elles reçoivent une élaboration particulière, est modifiée d'une certaine façon et est devenue plus irritable par les impressions produites par le contact des corps froids sur les régions correspondantes de la peau ; — ou que les ébranlements — spéciaux, comme force, comme caractères, — provoqués dans les fibres nerveuses des nerfs cutanés par ce contact, se trouvent activés, exagérés, en passant par celles des fibres des racines postérieures qui sont le siège de l'irritation morbide tabétique (1).

Les sensations de chaud, surtout celles de froid, sont-elles perverties, à un certain moment, chez les ataxiques, comme les sensations douloureuses? Je n'ai pas recueilli de renseignements bien précis sur cette question. Si une perversion de la thermesthésie se produit dans une certaine période de l'affection, perversion telle que les sensations de froid soient modifiées et se compliquent d'autres sensations, de sensations de douleur spéciales par exemple, cela n'empêche pas en tout cas que le malade ne reconnaisse encore que le corps qui le touche est froid; c'est là ce qui le frappe surtout et c'est cette sensation qu'il accuse exclusivement.

(1) Le fait que les impressions thermiques sont des excitants énergiques des éléments nerveux sensitifs est prouvé, entre autres arguments, par les sensations plus ou moins douloureuses que l'on provoque chez un malade affecté de myélite ou de méningo-myélite, en promenant sur la région vertébrale une éponge imbibée soit d'eau chaude, soit d'eau froide. On reconnaît quelquefois mieux ainsi que par la pression les points de la région rachidienne qui sont douloureux et dont les nerfs sensitifs sont certainement en relation avec la région de la moelle épinière ou de ses membranes où siège l'inflammation.

Un autre phénomène morbide relatif à la sensibilité s'observe souvent chez les ataxiques : c'est le *retard de la transmission des impressions*. Lorque la sensibilité cutanée a subi une notable diminution et que l'algesthésie est elle-même très affaiblie, on reconnaît que les impressions douloureuses, faites sur les membres atteints, ne sont perçues par le malade qu'au bout d'un temps plus ou moins long, au bout d'une à six ou sept secondes, par exemple. J'ai indiqué déjà les variations de ce trouble du fonctionnement de la sensibilité, à propos des symptômes de l'affection.

Il est clair que ce retard de la transmission des impressions se produit dans les éléments sensitifs qui sont altérés. Chez un ataxique dont les membres inférieurs sont surtout atteints et chez lequel le tégument cutané n'est plus impressionnable pour les contacts simples, et l'est beaucoup moins que dans l'état normal pour les excitations algogènes, l'impression déterminée par un pincement énergique de la peau du mollet sera transmise dans toute la longueur des fibres sensitives excitées, depuis le point pincé jusqu'aux ganglions des racines nerveuses postérieures correspondantes, avec la même rapidité que dans les conditions de santé. Il ne saurait en être autrement, puisque ces fibres, dans tout ce trajet, ne présentent aucune altération. Ce n'est qu'après avoir traversé les ganglions des racines postérieures que l'impression dont il s'agit rencontrera des obstacles qu'elle ne pourra franchir qu'avec plus ou moins de peine. Ces obstacles peuvent être dans l'altération des racines postérieures des nerfs, ou dans celle des faisceaux postérieurs de la moelle épinière, ou enfin dans celle de la substance grise médullaire.

L'hypothèse qui se présente la première à l'esprit c'est que le retard pourrait avoir lieu dans les faisceaux postérieurs altérés. On peut supposer que, dans l'état normal, les impressions, une fois parvenues dans la substance grise médullaire, et après avoir reçu là une élaboration particulière, sont transmises à l'encéphale soit par cette substance grise, soit par les faisceaux postérieurs. On sait que des fibres nerveuses sortent de la substance grise, dans tous les points de la hauteur de la moelle, et vont gagner les faisceaux postérieurs qu'elles contribuent ainsi à constituer. Elles montent, avec ces faisceaux, vers l'encéphale. Ce seraient ces fibres qui pourraient servir de conducteurs aux impressions parvenues dans la substance grise de la moelle épinière. Il y aurait donc, je le répète, à

l'état sain, deux routes que pourraient suivre les impressions dans la moelle : la substance grise et les faisceaux postérieurs. Les faisceaux postérieurs seraient la voie la plus rapide, car, dans la substance grise, la transmission ne pourrait avoir lieu que de cellules à cellules, par les prolongements cellulaires qui mettent ces éléments en communication les uns avec les autres, c'est-à-dire par un chemin relativement compliqué. Les impressions seraient conduites d'ordinaire à l'encéphale par les faisceaux postérieurs; la substance grise ne servirait à transmettre ces impressions que dans les cas où la route des faisceaux postérieurs serait interrompue. Or, dans l'ataxie locomotrice, lorsque les lésions sont arrivées à une période avancée de leur développement, les faisceaux postérieurs, dans les régions les plus compromises, sont altérés dans toute leur largeur et toute leur épaisseur : quelques fibres nerveuses, parmi celles qui les constituent, ont seules plus ou moins échappé à l'action destructive du processus morbide. Les impressions qui arrivent encore aux centres médullaires par les fibres sensitives provenant des parties du corps les plus atteintes, des membres inférieurs, par exemple, ne peuvent plus, dans de telles conditions, être conduites à l'encéphale par les faisceaux postérieurs ; elles ne peuvent être transmises que par la substance grise de la moelle et avec une plus grande lenteur que dans l'état normal. On pourrait même pousser plus loin le développement de cette hypothèse et admettre que le ralentissement de la transmission sera d'autant plus considérable que les faisceaux postérieurs seront altérés dans une plus grande longueur de la moelle épinière. En effet, on conçoit que, dans les cas où les faisceaux postérieurs sont altérés seulement dans la région dorso-lombaire, les impressions pourraient être reprises dans la substance grise de la moelle par les fibres des faisceaux postérieurs, à une certaine distance de cette région, c'est-à-dire dans le point où ces faisceaux redeviennent sains et être portées rapidement à partir de ce point jusqu'à l'encéphale. Le retard serait d'autant moins grand que les impressions élaborées dans la substance grise de la moelle pourraient, pour passer dans les faisceaux postérieurs non altérés, quitter cette substance à une plus faible distance du point où elles ont été conduites aux centres intra-médullaires par les fibres restées saines dans les racines postérieures.

Malheureusement pour cette hypothèse, les données de

l'expérimentation sur les animaux, loin de lui prêter appui, paraissent propres à la renverser. Si l'on coupe en travers les deux faisceaux postérieurs chez un chien, dans la région dorsale postérieure, on constate facilement que la transmission des impressions faites sur les membres postérieurs ne sont point retardées. Le résultat est le même si l'on a pratiqué la section transversale des faisceaux postérieurs en deux points, distants l'un de l'autre de deux ou trois centimètres, dans la même région dorsale. Il en est de même encore, lorsque les faisceaux postérieurs ont été enlevés dans l'intervalle des deux sections transversales. Enfin il est douteux qu'il y ait un retard appréciable, même lorsque les sections transversales des faisceaux postérieurs ont été assez profondes pour intéresser une partie de la substance grise.

De pareils faits paraissent inconciliables avec l'hypothèse que nous examinons en ce moment. Je ne dis pas qu'il y ait par là réfutation absolument péremptoire de cette hypothèse, parce que les conditions ne sont pas les mêmes dans le cas de lésion tabétique des faisceaux postérieurs et dans les cas sus-indiqués de lésions expérimentales de ces mêmes faisceaux : mais s'il n'y a pas complète réfutation, il y a raison très-sérieuse de doute sur la valeur de l'hypothèse.

Est-ce dans l'altération des racines postérieures que nous trouverons l'explication du retard de la transmission des impressions, chez les ataxiques dont l'affection est parvenue à une période avancée de son évolution ? Cette lésion exerce-t-elle réellement une influence sur ce retard ? Voici comment on pourrait supposer que cette influence agit, si l'on admet que les relations entre les fibres des nerfs sensitifs et celles des racines postérieures se font par la médiation des cellules nerveuses des ganglions rachidiens. Les impressions conduites aux ganglions spinaux par les fibres des nerfs sensitifs ne trouvent plus libre la route habituelle qui les conduit à la moelle, puisque la plupart des fibres des racines postérieures sont détruites. Les ébranlements impressionnels qui sont transmis aux cellules des ganglions rachidiens par les fibres des nerfs sensitifs doivent passer de cellules à cellules de façon à atteindre des éléments conducteurs restés sains dans les racines postérieures correspondantes : il pourrait résulter de là un retard d'autant plus grand que les racines postérieures sont plus altérées.

Cette hypothèse est-elle plus acceptable que la précédente? Nous ne pouvons pas la soumettre, comme celle-ci, au contrôle de l'expérimentation. Il m'est impossible de porter un jugement bien motivé sur sa valeur. Je me borne à dire qu'elle n'est pas inadmissible.

Enfin, le retard de la transmission des impressions pourrait avoir pour cause l'altération, insuffisamment étudiée jusqu'ici, de la substance grise des cornes postérieures. Si les cellules de ces cornes sont en relation avec les fibres des racines postérieures, et si ces cellules sont altérées dans le cours du *tabes dorsalis*, comme l'a avancé M. Lockhart-Clarke, on pourrait admettre que les impressions conduites par les fibres radiculaires postérieures restées saines à celles de ces cellules qui ne sont encore que modifiées, peuvent mettre un temps plus ou moins long à faire entrer ces cellules en activité ; d'où un retard plus ou moins grand dans la transmission des impressions. Mais que d'incertitudes ! Nous ignorons, en réalité, quel est le degré, quelle est l'étendue, quelle est la constance des lésions des cellules des cornes postérieures chez les ataxiques. Nous ignorons même si les cellules des cornes postérieures sont en communication avec les fibres des racines postérieures et si, par conséquent, elles ont un rôle à jouer dans le fonctionnement de la sensibilité. Comment discuter une hypothèse qui se présente à nous dans de telles conditions ?

On voit qu'en somme, il n'est pas aisé de donner une explication bien claire du retard, parfois si considérable, des impressions de douleur, observé chez les ataxiques.

Il convient de rappeler quelques particularités de ce retard des sensations. On peut d'abord constater que les excitations fortes, mécaniques, électriques, de la peau, lorsque leur transmission est retardée, déterminent toujours des sensations de douleur dès qu'elles sont perçues. Si elles ne sont pas assez énergiques il n'y a aucune sensation, en particulier aucune sensation tactile ; si elles sont plus énergiques, c'est de la douleur qui est produite, douleur plus ou moins intense suivant le degré de l'excitation, et sans accompagnement de sensation de contact ou de pression.

D'autre part, le retard de la transmission des impressions est moins prononcé pour les impressions de froid que pour les impressions de tact et de douleur. Cependant, ainsi que je l'ai dit, il peut y avoir aussi un retard plus ou moins marqué

pour les impressions de froid, et, lorsque les lésions des racines postérieures et des faisceaux postérieurs médullaires sont considérables et que les impressions douloureuses produites par le pincement de la peau ne sont presque plus perçues, le retard peut être assez grand ou même très-grand.

Le retard (fait signalé encore dans la symptomatologie) a une plus longue durée lorsque l'impression porte sur l'extrémité d'un des membres que lorsqu'elle est faite près de la racine de ce membre.

Ces particularités ne jettent aucune lumière sur le mécanisme général du retard des sensations chez les ataxiques et, quelle que soit l'hypothèse qu'on adopte, on voit qu'elles pourraient s'expliquer assez aisément. La dernière de ces particularités, entre autres, ne présente, ce semble, aucune difficulté d'interprétation. On voit là ce qui a lieu chez l'homme et chez les animaux, lorsque la sensibilité diminue. Chez les animaux que l'on soumet à l'inhalation de vapeurs anesthésiantes (éther sulfurique, chloroforme, etc.), ou chez lesquels on obture les vaisseaux artériels de la moelle par une injection d'un liquide tenant en suspension de la poudre de lycopode, injection faite dans l'artère crurale vers le cœur, avec une certaine force, les nerfs paraissent perdre leur sensibilité de la périphérie vers le centre. C'est là, comme je l'ai indiqué il y a bien longtemps, une pure apparence. Ils perdent, en réalité, leur sensibilité dans toute leur longueur en même temps, puisque l'abolition de la sensibilité se fait, non dans les nerfs sensitifs eux-mêmes, mais dans l'axe cérébro-spinal. Ce qui donne lieu à cette apparence, c'est qu'au fur et à mesure que le pouvoir sensitif des centres s'affaiblit, il faut ou augmenter l'intensité des excitations faites sur un nerf ou les faire porter sur des points de ce nerf de plus en plus rapprochés de la moelle épinière. Il est probable que l'on constaterait, si on les cherchait bien, des retards des sensations d'autant plus prononcés qu'on excite des points du nerf plus éloignés des centres. Toujours est-il que, dans ces cas, on constate encore que les nerfs qui se rendent aux parties les plus voisines de la racine d'un membre conservent leur sensibilité plus longtemps que ceux qui se distribuent aux extrémités du membre. Cela est dû évidemment à ce que, dans l'état normal, les impressions faites sur les nerfs arrivent à la moelle en conservant une partie d'autant plus grande de leur intensité initiale, qu'elles

portent sur des points plus rapprochés de ce centre. On peut ajouter que si ces impressions sont faites sur des extrémités périphériques nerveuses, elles auront, au moment où elles parviennent à la moelle, perdu d'autant plus de leur intensité première que les nerfs sont plus longs. Ce fait nous permet de comprendre pourquoi les impressions portant sur le haut de la cuisse, chez un ataxique, provoquent des sensations moins retardées que celles auxquelles on soumet le pied du même membre. Une excitation égale portant sur le pied, puis sur la cuisse, si les membres inférieurs sont surtout atteints, arrive aux ganglions rachidiens moins intense dans le premier cas que dans le second, comme cela a lieu chez les animaux dont la moelle épinière est paralysée par les anesthésiques ou par l'anémie complète expérimentale. Il est facile de concevoir que, lorsque l'impression rencontrera, chez le tabétique, les obstacles qu'il lui faudra franchir, elle mettra d'autant plus de temps à triompher de ces obstacles qu'elle arrivera plus intense aux ganglions rachidiens, puis aux racines postérieures. Il faut d'ailleurs faire une place spéciale pour les cas où la moindre durée du retard des impressions est due simplement à ce que les racines postérieures correspondant aux nerfs du pied sont plus altérées que celles qui sont en relation avec les nerfs des parties supérieures de la cuisse.

J'ai déjà dit à plusieurs reprises que la sensibilité des parties atteintes peut finir par disparaître complètement ou presque complètement dans les dernières phases de la maladie.

Il peut arriver un moment, en effet, où les excitations les plus fortes, pratiquées à l'aide de piqûres ou du pincement, ne provoquent plus de sensations. Dans d'autres cas, beaucoup plus nombreux, on peut provoquer de la douleur par un pincement violent et prolongé. Lorsque la sensibilité au pincement est abolie, on peut, en général, produire encore de la douleur par la faradisation cutanée au moyen du pinceau métallique, et l'on constate, lorsque la douleur ainsi provoquée est devenue très-vive, que le pincement et quelquefois même le contact avec pression sont sentis lorsqu'ils portent sur la région de la peau qui a été soumise à la faradisation. Il est probable que les quelques éléments conducteurs qui restent dans les racines postérieures et les faisceaux postérieurs sont pour ainsi dire secoués de leur torpeur physiologique par ce moyen puissant

d'excitation. Le réveil de leur aptitude fonctionnelle, ainsi déterminé, ne dure d'ordinaire que quelques heures et la peau revient au degré d'insensibilité qu'elle présentait avant la faradisation. Ce qui montre bien que le résultat de la faradisation tient à l'action qu'il exerce sur les éléments radiculaires et médullaires en rapport avec les nerfs dont les extrémités périphériques sont électrisées, et non à une modification générale des centres nerveux, ainsi produite, c'est que l'effet reste confiné à peu près dans l'enceinte de la région cutanée qui a été directement excitée par le pinceau métallique.

Cherchons maintenant s'il est possible d'expliquer par les données de la physiologie le phénomène symptomatique le plus saillant du *tabes dorsalis*, celui que Duchenne, de Boulogne, a choisi pour caractériser et dénommer la maladie ; je veux parler de l'ataxie des mouvements de locomotion. Je n'insisterai pas de nouveau pour rappeler que ce symptôme si remarquable avait échappé presque complètement à l'attention des observateurs avant la publication des recherches de Duchenne sur l'*ataxie locomotrice progressive*. Je n'ai pas besoin de redire non plus, avec détails, que ce trouble, cette ataxie des mouvements ne se montre pas seulement dans les mouvements de locomotion, mais encore dans tous les mouvements volontaires des membres inférieurs et dans les divers mouvements des membres supérieurs et de la face, lorsque ces parties sont atteintes. Tous ces faits sont bien connus depuis les travaux de Duchenne.

Des tentatives ont été faites par plusieurs auteurs, depuis lors, pour découvrir la cause de ces troubles des mouvements. Je ne crois pas devoir m'appesantir beaucoup sur ces tentatives. Une des hypothèses émises mérite à peine d'être mentionnée : c'est celle qui attribuait à une lésion du cervelet l'ataxie locomotrice. Cette hypothèse avait déjà été réfutée par Duchenne, de Boulogne, à une époque où il ne connaissait pas encore l'anatomie pathologique de cette maladie. Il s'était fondé, pour cette réfutation, sur les différences qui existent entre les troubles produits chez les animaux et chez l'homme lui-même par les lésions du cervelet et ceux que l'on observe dans l'ataxie locomotrice progressive. Les études anatomo-pathologiques, entreprises bientôt après sur cette maladie, vinrent compléter la réfutation faite par Duchenne.

C'est évidemment dans les lésions des racines postérieures des nerfs, des faisceaux postérieurs de la moelle et peut-être de la substance grise médullaire, qu'il faut chercher la raison du désordre, de la désharmonie des mouvements chez les malades atteints d'*ataxie locomotrice progressive.*

Examinons d'abord le rôle que peuvent jouer chez les malades les lésions des faisceaux postérieurs de la moelle épinière.

Une question préalable se présente tout d'abord. Les faisceaux postérieurs sont-ils entièrement formés par des fibres provenant des racines postérieures et quittant ces faisceaux à diverses hauteurs pour pénétrer dans la substance grise? Ou bien contiennent-ils une notable quantité de fibres propres? On conçoit l'importance de cette question. Si les faisceaux postérieurs étaient exclusivement constitués par des fibres des racines postérieures des nerfs rachidiens, l'examen de l'influence de leurs lésions se confondrait avec celui de l'influence des lésions des racines postérieures.

L'étude des relations des racines postérieures avec la moelle donne des résultats tout à fait en désaccord, à première vue, avec l'opinion des auteurs qui ont admis que les faisceaux postérieurs sont constitués totalement par les fibres provenant des racines postérieures des nerfs. On voit, en effet, la plupart de ces fibres se porter vers la substance grise, à une faible distance du point où elles entrent dans la région la plus externe des faisceaux postérieurs. Abandonnent-elles ensuite la substance grise pour rentrer dans les faisceaux postérieurs? Je doute qu'il en soit ainsi pour un grand nombre de ces fibres. L'expérimentation peut nous fournir des renseignements précis sur ce point. Voici l'expérience que j'ai pratiquée sur de jeunes chiens. Après avoir mis à nu la moelle épinière dans la région lombaire, j'ai sectionné en travers les faisceaux postérieurs de la partie postérieure de cette région, puis j'ai coupé les racines postérieures des deux nerfs naissant en avant du point où la section transversale des faisceaux avait été pratiquée. On a laissé vivre ces animaux et lorsqu'on a examiné leur moelle au bout de six semaines à deux mois, on a constaté que les faisceaux postérieurs, en avant de la section transversale et au niveau des racines postérieures coupées, n'étaient pas entièrement altérés comme ils auraient dû l'être s'ils avaient été formés uniquement en cet endroit, d'une part, de fibres provenant des raci-

nes postérieures se rendant à la moelle épinière en arrière du lieu de la section transversale et, d'autre part, de fibres provenant des racines postérieures coupées.

Les faisceaux postérieurs contiennent donc d'autres fibres que celles qui proviennent *directement* des racines postérieures et qui traversent ces faisceaux plus ou moins obliquement. Je ne vois pas de moyen de vérifier si, parmi ces fibres qui ne sont pas une provenance directe des racines postérieures, il n'en est pas d'autres qui en seraient une provenance indirecte, c'est-à-dire qui auraient pour points de départ les régions de substance grise où se terminent les nerfs sensitifs. En tout cas, si les faisceaux postérieurs contiennent des fibres nerveuses de cette sorte, on peut considérer ces fibres comme faisant partie des éléments propres de ces faisceaux.

La plupart des auteurs admettent dans les faisceaux postérieurs l'existence de ces éléments propres. Todd et plus tard Gratiolet les ont décrits comme naissant successivement de la substance grise, entrant dans la constitution des faisceaux postérieurs dans une certaine partie de la longueur de la moelle épinière, et quittant ces faisceaux successivement aussi pour retourner dans la substance grise. Ces fibres formeraient ainsi des sortes de commissures plus ou moins longues, successivement échelonnées entre des régions médullaires plus ou moins distantes les unes des autres. D'après Todd et d'autres physiologistes, ces commissures longitudinales, établissant des communications anatomiques entre les divers centres intra-médullaires, les mettraient en relation physiologique et seraient la voie par laquelle pourrait se produire un consensus fonctionnel entre ces centres pour les actes physiologiques qui nécessitent ce consensus.

Cette manière de voir sur la constitution et le rôle physiologique des faisceaux postérieurs semble, au premier abord, de nature à fournir les éléments d'une théorie de l'ataxie déterminée par les lésions de ces faisceaux. Ces lésions détruisent les communications anatomiques supposées, interrompent le consensus fonctionnel qui s'exerce par les commissures longitudinales dont il s'agit : les divers centres dont le concours combiné est indispensable pour l'exécution des mouvements, en particulier pour celle des mouvements de locomotion, ne peuvent plus entrer en activité d'une façon coordonnée ; il y a désharmonie, ataxie de ces mouvements.

Les expériences, faites sur les animaux, ne sont pas en désaccord complet avec cette interprétation de la cause de l'ataxie des mouvements chez les tabétiques. Si l'on coupe en travers sur des chiens les deux faisceaux postérieurs, vers la partie postérieure de la région dorsale, on constate que les mouvements des membres postérieurs sont quelque peu modifiés (la sensibilité, comme on le sait, non-seulement n'est point affaiblie par cette opération dans ces membres; elle est, au contraire, exaltée). Si l'on pratique deux sections transversales des faisceaux postérieurs, à 3 ou 4 centimètres l'une de l'autre, la modification des mouvements des membres postérieurs est plus prononcée ; mais il faut bien reconnaître que cette modification n'est pas de l'ataxie comparable à ce qu'on observe chez les tabétiques : il semble n'y avoir que de l'affaiblissement plus ou moins marqué.

Quant à la base anatomo-pathologique de l'hypothèse qui attribue aux faisceaux postérieurs un rôle important dans la coordination des mouvements, il ne faut pas se faire d'illusions sur son peu de solidité. Si les apparences, données par l'étude histologique de la moelle épinière sont favorables à cette hypothèse, en ce sens qu'on voit, à toute hauteur de la moelle, des fibres des faisceaux postérieurs qui se portent par un trajet plus ou moins oblique vers la substance grise et d'autres fibres qui en sortent par un trajet du même genre : mais il n'y a pas de démonstration directe de l'existence de fibres naissant réellement dans la substance grise à un certain point, se rendant aux faisceaux postérieurs et retournant se terminer dans la substance grise en un point plus ou moins éloigné du précédent. D'autre part, quand même une pareille disposition existerait, on ne serait pas autorisé à supposer que c'est à cette disposition qu'est due la coordination des divers mouvements fonctionnels exécutés par telles ou telles parties du corps, par les membres en particulier. Lorsqu'on songe aux contractions musculaires qui doivent être provoquées d'un façon régulière, coordonnée, pour la production d'un de ces mouvements fonctionnels, on ne peut pas admettre que la synergie adaptée des muscles nécessaires dans ce cas soit déterminée par la médiation des commissures de Todd et Gratiolet. Le concours mesuré, combiné, de muscles plus ou moins voisins des autres, et de muscles antagonistes, ne peut guère s'expliquer que par des relations qui ont lieu, au moins pour la plupart, dans la substance grise

elle-même, de groupes cellulaires à groupes cellulaires. Si quelques communications se font par les faisceaux blancs de la moelle, elles ne doivent prendre qu'une part secondaire à l'harmonisation des mouvements.

D'ailleurs, les faits anatomo-pathologiques nous forcent à abandonner complètement la théorie fondée sur les vues anatomo-physiologiques de Todd et Gratiolet, théorie qui m'avait paru autrefois n'être pas inacceptable. MM. Charcot et Pierret ont observé l'ataxie des mouvements des membres supérieurs et des membres inférieurs dans un cas où les zones radiculaires postérieures étaient les seules parties atteintes des faisceaux postérieurs, soit à la région cervicale, soit à la région dorso-lombaire.

Ce serait donc, d'après les données de l'étude de l'ataxie locomotrice progressive, aux lésions des fibres provenant des racines postérieures qu'il faudrait attribuer la production du trouble des mouvements, observé en pareil cas dans une certaine période du développement de la maladie. Du reste, il n'est pas difficile de se faire une idée du rôle que pourrait jouer dans ce sens l'altération des fibres des racines postérieures. Des expériences instituées d'abord par Van Deen, répétées depuis par Longet, par Cl. Bernard, par M. Brown-Séquard, que j'ai faites aussi, montrent bien toute l'influence qu'exerce la sensibilité des membres sur leurs mouvements. Si l'on coupe, sur une grenouille, toutes les racines postérieures des nerfs destinés à un des membres postérieurs, on voit que les mouvements de ce membre cessent de se produire, comme dans l'état normal, en parfaite harmonie avec ceux de l'autre membre postérieur, pour les mouvements de nage et de saut. La marche elle-même ne s'exécute plus avec une entière régularité. C'est surtout dans les mouvements de saut que la modification est surtout considérable. Le membre devenu insensible s'étend, pour propulser l'animal, avec une énergie en apparence égale à celle de l'autre membre : mais il n'est pas en général ramené à l'attitude normale avec la même rapidité, la même ponctualité que l'autre; il reste en retard, ou même demeure étendu pendant assez longtemps, principalement si l'animal ne cherche pas à faire tout aussitôt un second mouvement de saut. Si l'on tient entre les doigts la partie antérieure du corps d'une grenouille sur laquelle on vient de faire la section des racines sensitives des nerfs d'un des membres posté-

rieurs, on voit l'animal faire des mouvements pour se dégager. Le membre postérieur du côté où les racines sont restées intactes vient seul, comme l'a indiqué Cl. Bernard, s'appuyer, par le pied, sur les doigts qui tiennent l'animal et cherche à les repousser; l'autre membre postérieur se meut aussi, mais d'une façon irrégulière et sans arriver à atteindre les doigts (1). Si les racines postérieures sont coupées des deux côtés, tous les mouvements des membres postérieurs perdent leur régularité : la grenouille ne nage plus d'une façon coordonnée ; elle ne peut plus sauter qu'avec difficulté, mais elle marche comme les crapauds. Si l'on a sectionné les racines postérieures des nerfs des quatre membres, la grenouille, mise dans l'eau, ne nage plus spontanément et, si on l'excite, elle fait des mouvements désordonnés sans parvenir non plus à nager (2).

Sur les chiens, on peut encore faire des observations analogues. M. Cl. Bernard a constaté que la section des racines postérieures de tous les nerfs d'un membre postérieur, pratiquée sur ces animaux, a pour résultat un affaiblissement apparent considérable de ce membre qui devient presque inerte, ne sert plus à la marche, et n'offre plus que quelques mouvements sans tenue et sans régularité.

L'abolition complète de la sensibilité dans un membre trouble donc à un haut degré les mouvements de ce membre. Ces mouvements deviennent incertains, irréguliers, et paraissent perdre une grande partie de leur énergie.

Des expériences ont même été faites sur l'homme en anesthésiant la plante des pieds. Vierordt et Heyd ont employé le chloroforme ou la glace pour obtenir cette anesthésie. Heyd, se soumettant lui-même à l'expérience, oscillait dans une certaine mesure lorsqu'il marchait les yeux fermés; il comparait ces oscillations à celles qui avaient lieu lorsque la plante des pieds demeurait sensible. La comparaison se faisait par la méthode de l'enregistrement. Un pinceau était fixé à la tête de

(1) Une différence pareille s'observe chez les grenouilles dont on a détruit le cerveau après que les racines postérieures ont été coupées. Si tout l'encéphale a été enlevé, y compris le bulbe rachidien, les mouvements réflexes que l'on provoque dans les deux membres postérieurs, en touchant la partie postérieure du tronc avec une gouttelette d'acide (acétique, etc.), ne sont nettement adaptés que dans le membre qui correspond aux racines postérieures laissées intactes.

(2) Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, 1858, t. I, p. 248 et suiv.

l'expérimentateur et une plaque de verre noirci avec de la suie était maintenue en contact avec le pinceau. L'amplitude des oscillations augmentait dans une forte proportion quand la plante des pieds était anesthésiée. M. Rosenthal a répété ces expériences sur un jeune homme bien portant; l'anesthésie plantaire était produite par des pulvérisations d'éther et de chloroforme : les résultats ont été les mêmes. Il a vu aussi l'incertitude de la station augmenter beaucoup chez un ataxique dont la sensibilité plantaire, déjà diminuée, était engourdie par le même procédé.

Dans le *tabes dorsalis*, lorsque les lésions des racines postérieures, soit en dehors de la moelle épinière, soit dans leur trajet au travers des faisceaux postérieurs, ont atteint la plupart des fibres de ces racines, il y a forcément une diminution notable de la sensibilité; il peut y avoir abolition des impressions qui viennent de la périphérie et qui mettent en jeu d'une façon combinée, adaptée, et par un mécanisme réflexe, des plus remarquables, les divers groupes de cellules médullaires dont le concours est nécessaire à l'exécution de tels ou tels mouvements. Dans de telles conditions, il y a, de toute nécessité, manque d'harmonie dans ces mouvements, c'est-à-dire ataxie motrice. Si la lésion, quoique encore notable, est moins considérable, — et c'est là le cas le plus ordinaire — il n'y a qu'un simple affaiblissement de ces impressions et, par suite, l'irrégularité des mouvements est moins prononcée. Ce sont surtout les impressions auxquelles nous devons nos notions de situation des divers points du corps qui exercent l'influence la plus puissante sur la motilité volontaire (et même réflexe). L'incertitude de ces notions suffit à expliquer l'ataxie des mouvements des parties qui, chez les tabétiques, sont en relation par leurs nerfs sensitifs, avec les régions de la moelle et les racines postérieures altérées.

On se rend compte également, en adoptant cette hypothèse, du rôle de la vue sur la régularisation des mouvements chez les ataxiques. Les malades peuvent encore se tenir debout d'une façon ferme et marcher avec une certaine assurance, lorsqu'ils peuvent voir les objets environnants et les parties de leur propre corps. S'ils ferment les yeux, alors qu'ils sont debout, ils ne tardent pas à osciller ; s'ils veulent marcher, ils meuvent leurs membres avec plus de difficulté qu'auparavant; parfois ces membres ne peuvent plus se détacher du sol ; le plus souvent,

les pieds sont lancés hors de la direction voulue, avec moins de mesure encore que lorsque les yeux sont ouverts. On conçoit donc que la cécité, qui n'est pas rare chez les tabétiques, augmente l'ataxie des mouvements. C'est que la vue supplée, jusqu'à un certain degré, aux notions de position fournies, dans l'état normal, par les impressions émanées de tous les points du corps. Il est facile de constater sur soi-même cette influence de la vue, lorsque la main se trouve engourdie par une pression que les nerfs brachiens ont subie pendant un certain temps. Si la sensibilité est notablement diminuée et si l'on veut faire un mouvement simple, tel que celui d'abduction du pouce, en évitant de regarder la main, l'abduction du pouce ne dépassera pas une certaine limite, quelque énergie qu'on s'applique à déployer : si l'on fixe le regard sur la main, au moment où cette limite est atteinte, il deviendra tout aussitôt facile d'augmenter l'écartement du pouce.

— Telle est encore aujourd'hui, ce me semble, la théorie la plus satisfaisante de l'ataxie motrice, produite par les lésions tabétiques des racines postérieures et de la moelle épinière. C'est cette théorie dont nous tracions, M. Charcot et moi, les principaux linéaments en 1862 (*Gazette hebdomadaire*, p. 281) ; c'est celle que M. Leyden a émise aussi en 1863 et qui a été adoptée par un grand nombre de pathologistes. Elle n'est pas, il est vrai, à l'abri d'objections ; mais les objections qu'on peut lui opposer ne me paraissent pas irréfutables. On a, par exemple, allégué des cas dans lesquels la sensibilité cutanée était intacte, bien que les mouvements présentassent une ataxie marquée. Ces cas sont absolument exceptionnels ; mais, s'ils ont été bien observés, ils n'en auraient pas moins d'importance dans la discussion de la théorie contre laquelle ils ont servi d'arguments. Ce qui doit empêcher de leur reconnaître la valeur qui leur aura été attribuée, c'est que, dans ces cas, les recherches n'ont pas pu évidemment porter sur toutes les parties profondes des membres explorés. Il est facile de concevoir qu'une diminution de la sensibilité soit des muscles, soit même des os ou des articulations, suffirait par affaiblir la netteté des notions de position des membres, même alors que la sensibilité cutanée y serait absolument intacte. Les impressions émanées de ces parties profondes sont peut-être modifiées d'une certaine façon en passant à travers les éléments conducteurs dont la structure est encore intacte ou à peu près, mais qui sont déjà

atteints d'irritation. Les notions de position produites dans de telles conditions n'ont peut-être plus la même précision que dans l'état normal. Toujours est-il que, dans l'étude de l'ataxie, il faut tenir compte du fonctionnement persistant, mais anormal, des éléments anatomiques qui sont irrités dans les racines postérieures et dans la moelle; car la cessation de l'irritation de ces éléments, survenue spontanément, ou paraissant due au traitement, a pour corollaire constant un amendement considérable des phénomènes symptomatiques, non seulement des douleurs, mais encore de l'ataxie motrice elle-même.

Une autre objection, inverse pour ainsi dire, a été opposée à la théorie qui considère les troubles de la sensibilité comme la cause principale de l'ataxie des mouvements chez les ataxiques. On a pensé que cette théorie ne pouvait pas être admise en présence d'un fait bien souvent observé, à savoir que les mouvements de locomotion, de préhension, etc., restent absolument réguliers chez certaines femmes hystériques, malgré l'abolition de la sensibilité de tels ou tels membres; par exemple chez celles qui sont atteintes d'hémianesthésie bien complète. Rien de plus vrai que ce fait : mais il ne faut pas le généraliser. Il y a effectivement des cas d'anesthésie hystérique dans lesquels les mouvements des membres anesthésiés ont perdu toute assurance, toute adaptation fonctionnelle, si les malades n'ont pas le regard fixé sur les parties qui exécutent ces mouvements. On peut observer aussi des cas intermédiaires pour ainsi dire, dans lesquels les mouvements ont seulement moins de précision que dans l'état normal (1). Laissons de côté ces cas, pour ne nous occuper que de ceux qui offrent entre eux un contraste très-marqué. Pourquoi les mouvements volontaires des membres peuvent-ils conserver une grande régularité chez des femmes hystériques atteintes d'anesthésie de ces membres? Pourquoi en est-il autrement chez d'autres hystériques en apparence dans les mêmes conditions? Je crois que la différence tient justement à ce que ces conditions, malgré l'apparence, ne sont pas identiques dans les deux sortes de cas. Il est vraisemblable que, dans les faits du premier groupe, l'anesthésie n'occupe pas d'une façon absolument complète toutes les parties profondes des membres qui en sont affectés. Il y a insensibilité de la peau, souvent des muscles : peut-être les os ou

(1) Des faits du même genre, offrant aussi des variétés analogues, s'observent dans certains cas d'anesthésie par intoxication saturnine.

les tissus articulaires conservent-ils un certain degré de sensibilité. Comment comprendre, sans cela, que les mouvements se fassent d'une façon pleinement adaptée au but à atteindre, et que les malades n'aient aucune incertitude, les yeux fermés, sur la situation de leurs membres ? Les résultats des expériences faites sur les animaux, pour étudier l'influence de la sensibilité sur le mouvement, sont bien différents, suivant que la sensibilité d'un membre est complètememt ou incomplètement abolie. Il suffit, comme le dit Cl. Bernard, de laisser intacte une racine postérieure d'un des membres pelviens sur un chien ou sur une grenouille, pour que les mouvements de ce membre conservent de la régularité : ces mouvements deviennent incertains, plus ou moins faibles, tout aussitôt que cette dernière racine est sectionnée. D'autre part, le même physiologiste a constaté — et il est facile de vérifier ce fait — que si l'on enlève la peau des membres d'une grenouille, l'animal mis dans l'eau peut encore nager comme dans l'état ordinaire, tandis qu'une autre grenouille, sur laquelle on a coupé les racines postérieures des nerfs des quatre membres, est incapable de nager, ainsi que nous l'avons déjà dit. Les impressions fournies aux centres nerveux par la peau ne sont donc pas indispensables pour que ces centres puissent être le point de départ d'excitations motrices coordonnées, telles que celles qu'exige la locomotion. Ces expériences montrent encore que l'abolition *complète* de la sensibilité dans tous les points d'un membre, à la surface et dans la profondeur, est nécessaire pour qu'il y ait désordre, ataxie, impuissance plus ou moins grande des mouvements de ce membre. Or, c'est là ce qui a lieu probablement dans les cas du second groupe, c'est-à-dire dans les cas d'anesthésie hystérique, ou autre, dans lesquels les mouvements volontaires sont devenus incertains et parfois même à peu près impossibles, lorsque la vue ne les dirige pas.

On voit donc que les objections tirées de l'histoire clinique de l'hystérie n'ont pas la valeur qu'on pourrait être tenté de leur accorder : elles ne peuvent pas ébranler l'hypothèse qui nous a paru pouvoir être admise et qui fait dépendre l'irrégularité, l'ataxie des mouvements, dans le *tabes dorsalis*, des troubles de la sensibilité des parties où s'observe ce symptôme.

Les théories que je viens d'examiner ne sont pas d'ailleurs les seules qui aient été proposées. Ainsi, M. Pierret a cru pouvoir attribuer l'incoordination des mouvements, observée chez

les ataxiques, à des paralysies ou plutôt à des parésies isolées de certains muscles, soit de ceux qui entraînent la partie mobile dans tel ou tel sens, soit de ceux qui agissent comme antagonistes des précédents. La paralysie ne serait pas suffisante pour déterminer des effets reconnaissables dans l'état de repos ; mais, dès que le malade imprime un mouvement volontaire à l'une des parties atteintes, ce mouvement se trouve modifié, affaibli ou exagéré. M. Pierret allègue en faveur de son hypothèse ce qui a lieu surtout pour les yeux chez les tabétiques, c'est-à-dire les paralysies plus ou moins prononcées, plus ou moins durables, de certains muscles, avec strabisme plus ou moins accusé. Les troubles des mouvements des yeux peuvent-ils être comparés, comme le fait M. Pierret, aux troubles des mouvements des membres. Il y a là, ce me semble, une question sur laquelle il faudrait faire la lumière tout d'abord : en l'état actuel de nos connaissances, il est difficile de se faire une opinion sur la valeur de l'hypothèse de M. Pierret.

Un autre médecin, M. Onimus, a proposé une théorie toute contraire. Il s'agirait, suivant lui, de contractures qui se produiraient dans certains muscles, au moment où le malade tabétique veut exécuter un mouvement, et qui brideraient, ou dévieraient, ou troubleraient ces mouvements. Cette théorie me paraît beaucoup moins conciliable avec les faits que celle de M. Pierret.

Nous ne pousserons pas plus loin nos études sur la physiologie de l'ataxie locomotrice progressive. Nous avons examiné les principales questions relatives à la pathogénie et à la symptomatologie de cette maladie. Je pourrais parler encore de quelques particularités : des phénomènes convulsifs, contractures, mouvements observés dans le cours de l'ataxie locomotrice, de la trépidation réflexe qui se produit dans les membres inférieurs chez quelques malades, de l'atrophie musculaire progressive qui vient parfois se mêler au *tabes dorsalis* et en modifier plus ou moins la physionomie symptomatique, etc., etc. ; mais je crois que ce que j'ai dit de ces particularités importantes, en traçant une description succincte de la maladie, suffit pour indiquer la façon dont on peut expliquer leur production.

Je ne crois pas non plus devoir m'occuper du pronostic et du traitement de la maladie : il me semble que je sortirais de la route où je me suis engagé. Je me suis proposé pour but de chercher si l'on peut rendre compte, par la physiologie expéri-

mentale, des principaux faits de la pathologie du système nerveux. Or, la physiologie expérimentale ne saurait rien nous apprendre sur le pronostic de l'ataxie. C'est là une question qui échappe aux recherches que nous pouvons faire dans cette voie. La pathologie expérimentale ne peut pas faire naître une affection du système nerveux qui ait une analogie quelconque avec le *tabes dorsalis*, et, par suite, elle ne nous fournit aucune source d'information où nous puissions puiser des renseignements applicables à l'étude du pronostic de cette maladie. Le *tabes dorsalis* a une marche plus ou moins lente, souvent interrompue par des arrêts plus ou moins longs, ou même par des périodes d'amélioration temporaire plus ou moins durables; mais, en réalité, comme tendance générale, cette marche est fatalement progressive : par suite, le pronostic est grave; il est grave, parce que le malade, au bout d'un temps variable, mourra de l'affection dont il est atteint, s'il n'est pas emporté auparavant par quelque maladie intercurrente ou par quelque complication; il est grave, parce que cette affection détermine, outre des douleurs, souvent atroces, un état d'infirmité des plus pénibles, pouvant atteindre un tel degré que le malheureux patient, incapable des mouvements propres à assurer son existence, privé de la sensibilité de ses membres, aveugle, sans compter les autres maux physiques qui l'accablent parfois encore, ne peut plus vivre, et de quelle vie! qu'avec le secours de mains étrangères : cet état est d'autant plus grave enfin que la thérapeutique, dans la plupart des cas, demeure impuissante.

Il ne me semble pas non plus qu'il convienne d'insister sur les tentatives thérapeutiques auxquelles on s'est livré pour chercher à arrêter la marche de l'affection et pour amender favorablement les troubles fonctionnels qui existent au moment où l'on commence le traitement. Nous serions évidemment entraînés très-loin si nous voulions exposer les vues qui ont inspiré ces tentatives et les recherches auxquelles a donné lieu l'action physiologique des diverses médications qui ont été essayées. D'une façon générale, on peut dire que, quelque fondées qu'aient été les vues auxquelles je fais allusion, quelque approfondies qu'aient été les recherches dont il s'agit, les profits, pour la thérapeutique, n'ont pas été aussi grands qu'on eût pu l'espérer.

Parmi les médications qui ont paru les moins inefficaces, on

peut citer le traitement par le nitrate d'argent à l'intérieur, proposé par Wunderlich et que, bientôt après, M. Charcot et moi, nous avons essayé en France. Les premiers résultats obtenus avaient été très-encourageants, comme on peut le voir dans un travail que nous avions publié dans le *Bulletin général de Thérapeutique*. Mais depuis, que de mécomptes ! En somme, le nitrate d'argent paraît produire, dans certains cas, un arrêt de la maladie et même une amélioration de tous les troubles fonctionnels tabétiques. Le plus souvent, l'effet est nul : parfois, mais rarement, il est mauvais, en ce sens que certains symptômes subissent une exacerbation : c'est ce qui peut advenir, par exemple, pour l'ataxie des mouvements, et surtout pour les douleurs. L'augmentation d'intensité des douleurs, ou la production de douleurs nouvelles, différentes de celles qui existaient auparavant, n'est pas toujours un signe d'action nuisible du médicament : on voit parfois, en même temps que le symptôme douleur semble ainsi s'aggraver, les progrès de l'ataxie motrice s'arrêter et les mouvements des membres devenir plus réguliers.

L'apparition de nouvelles douleurs ou l'exacerbation de celles qui existaient, les modifications de l'ataxie des mouvements montrent bien que le nitrate d'argent, absorbé dans l'estomac, agit sur les centres nerveux. C'est là ce qu'ont démontré aussi les recherches physiologiques de MM. Charcot et Ball, de M. Ch. Rouget et d'autres expérimentateurs. Lorsque ce traitement a été suivi d'une façon méthodique pendant cinq à six semaines et qu'aucun effet heureux n'a été obtenu, il faut le laisser là, car il n'y a rien de bon à en attendre ultérieurement. Ne dois-je pas ajouter qu'il n'y a pas à espérer une guérison par ce moyen, dès que la maladie est un peu avancée : dans la première période, au contraire, alors qu'il n'y a encore que des douleurs fulgurantes et des douleurs locales continues, plus ou moins durables, le nitrate d'argent fait parfois disparaître complètement ces souffrances. Je n'ai obtenu cet effet que tout à fait exceptionnellement ; mais il a été si net, dans certains cas, qu'il était impossible de l'attribuer à un arrêt spontané de l'affection. Quelle est la durée de ce résultat ? Malheureusement les douleurs reparaissent le plus souvent au bout de quelques semaines ou de quelques mois, et l'on n'est pas toujours certain de retrouver le médicament aussi efficace une seconde fois qu'il l'a été tout d'abord.

Les préparations phosphorées (phosphure de zinc, huile phosphorée) ont probablement aussi une action sur la moelle : il est certain que, dans quelques cas, elles ont paru exercer une influence heureuse en arrêtant la marche de la maladie, en faisant disparaître les douleurs et en diminuant l'ataxie motrice. J'en dirai autant du chlorure d'or et de sodium, mais en ajoutant qu'il est plus rarement utile que les précédents agents thérapeutiques.

L'iodure de potassium est, de tous les médicaments que j'ai employés, celui qui m'a paru le plus constamment efficace ; il ne l'est toutefois qu'à la longue et dans une faible mesure. Il est probable que son action est due à l'influence qu'il exerce en général sur les processus morbides irritatifs, à lente évolution. Son efficacité n'est pas notablement plus grande dans les cas où la maladie semble pouvoir être attribuée à l'existence plus ou moins ancienne de la syphilis que dans les cas où aucune condition étiologique de ce genre ne peut être incriminée. C'est que les lésions tabétiques, comme je l'ai dit, sont les mêmes dans les deux sortes de cas ; la syphilis ne semblerait avoir agi, lorsqu'elle a existé, que comme cause prédisposante, préparatoire si l'on veut ; mais le processus morbide qui évolue dans les racines postérieures et dans la moelle épinière n'a alors rien de syphilomateux.

Les révulsifs cutanés appliqués sur la région vertébrale, l'hydrothérapie, certaines eaux minérales, paraissent avoir produit d'assez bons effets dans quelques cas; mais, en réalité, cela est plus rare que divers médecins ne l'admettent ; d'autre part, ces médications ont aggravé les phénomènes dans certains cas (je parle là des eaux minérales et de l'hydrothérapie) ; souvent les résultats ont été nuls : enfin, dans les cas où ces moyens ont paru avoir une influence heureuse, l'amélioration n'a presque jamais été bien considérable et, si j'en crois mon expérience, elle a été toujours ou presque toujours d'assez courte durée.

On peut dire, à propos des divers moyens qui ont paru quelquefois utiles dans le traitement de l'ataxie locomotrice progressive, qu'il n'existe encore aucun signe ou ensemble de signes, qui permette, d'après l'examen du malade, de savoir si tel ou tel de ces moyens réussira dans une certaine mesure — à l'exclusion des autres.

Je laisse de côté tous les essais d'autres médications qui ont

été tentés pour chercher à entraver la marche de l'ataxie locomotrice : les résultats de ces essais — j'en ai fait beaucoup pour ma part — ont été nuls jusqu'ici.

Je terminerai ces quelques mots relatifs au traitement en faisant remarquer que, lorsque les moyens thérapeutiques employés réussissent, la modification de l'état du malade est parfois rapide. C'est ce qui a lieu, en particulier, dans les cas où le nitrate d'argent produit un heureux effet. En quelques jours, les douleurs disparaissent, les fonctions digestives redeviennent normales si elles étaient troublées, l'ataxie des mouvements diminue. Il est clair cependant que des modifications notables n'ont pas pu se produire, en si peu de jours, dans l'état anatomo-pathologique des racines postérieures et des faisceaux postérieurs. Ce qui peut avoir cessé, c'est l'irritation, la souffrance de la substance des éléments anatomiques de ces parties : ces éléments, en même temps qu'ils cessent d'être le point de départ de douleurs plus ou moins vives, recouvrent la plénitude de leur fonctionnement conducteur, affaibli ou troublé dans ces conditions. L'irritation de ces éléments détermine peut-être aussi une perturbation fonctionnelle dans la substance grise médullaire, perturbation qui disparaît en même temps que l'irritation. Quelle que soit l'idée qu'on se forme sur le mécanisme de l'influence de cette irritation, on voit, par les résultats thérapeuthiques dont je parle, que cette influence est considérable et joue un rôle important dans la production des troubles symptomatiques de l'ataxie locomotrice progressive. C'est là un point de vue intéressant que je ne pouvais me dispenser de signaler.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE LEÇON

DEUXIÈME LEÇON

TROISIÈME LEÇON

QUATRIÈME LEÇON

CINQUIÈME LEÇON

SIXIÈME LEÇON

SEPTIÈME LEÇON

HUITIÈME LEÇON

NEUVIÈME LEÇON

DIXIÈME LEÇON

ONZIÈME LEÇON

DOUZIÈME LEÇON

TREIZIÈME LEÇON

QUATORZIÈME LEÇON

QUINZIÈME LEÇON

SEIZIÈME LEÇON

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

